

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

MARS — 1913

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'ŒUVRE DE GULLSTRAND

Par le docteur **E. LANDOLT.**

(*Suite et fin*) (1).

B. — Catoptrique.

LE CALCUL EN DIOPTRIES

APPLIQUÉ AUX SURFACES RÉFLÉCHISSANTES

Les lois de la catoptrique peuvent être déduites également à l'aide du système de Gullstrand. Elles se réduisent, comme nous verrons, aux deux mêmes formules fondamentales simples que le savant suédois a indiquées pour la dioptrique.

Mais pour les appliquer, il faut se pénétrer, avant tout, de la convention des signes de Gullstrand.

Pour les *rayons incidents*, cette convention est la même en catoptrique qu'en dioptrique. Ainsi, une distance est considérée comme *positive* dans la *direction de la propagation de la lumière*, et *négative* dans la *direction opposée*.

Mais, après une réflexion, ainsi qu'après chaque nombre impair de réflexions, les rayons réfléchés sont considérés comme s'ils se propageaient dans un milieu avec un indice de réfraction *négatif*, par exemple avec $n = -1$, si la réflexion a lieu dans l'air. En un mot, l'indice de réfraction du milieu dans lequel le rayon réfléché se propage dans le sens *négatif* est également *négatif*.

(1) Voir les numéros de janvier, p. 1, et février, p. 65.

Le *rayon de courbure* d'une surface est la distance de la surface à son centre de courbure HC (fig. 16 et 18).

Il est donc *positif* quand le côté *concave* de la surface est tourné dans la direction *positive*, comme dans le miroir *convexe*.

Le rayon de courbure est *négalif*, quand le côté *concave* est dirigé vers la direction *négalive*, comme dans le miroir *concave*.

Les *distances focales principales* et *conjuguées* sont, comme dans la dioptrique, tenues pour *positives* dans la direction de la propagation de la lumière, *négalives* dans la direction *opposée*.

En un mot, pour trouver le signe d'un rayon de courbure ou celui d'une distance focale, on se place dans la surface réfléchissante : tout ce qui est situé dans la direction d'où vient la lumière est *négalif*, tout ce qui est situé dans la direction dans laquelle se propage la lumière est *positif*.

Les expressions : *distance* et *convergence réduites*, ont évidemment en catoptrique la même signification qu'en dioptrique : une distance réduite est une *distance divisée* par l'indice de réfraction ; une *convergence réduite*, une *convergence multipliée* par l'indice de réfraction.

Quant à la *direction réciproque de l'objet et de l'image*, les signes ont dans la *catoptrique* la même signification que dans la *dioptrique* : si l'objet et l'image ont le même signe, ils ont la même direction : *image droite* ; s'ils ont des signes opposés, leur *direction réciproque est également l'inverse* l'une de l'autre : *image renversée*.

La convention des signes de Gullstrand est donc, en catoptrique comme en dioptrique, le contraire de la convention habituelle (1).

LE MIROIR PLAN.

Soit SS (fig. 14) une surface réfléchissante plane, α un point lumineux.

Les rayons qui émanent de α sont réfléchis par le miroir sous le même angle que celui sous lequel ils l'ont rencontré, si bien que les rayons réfléchis paraissent venir d'un point β , situé derrière le miroir à la distance à laquelle α est situé en avant.

Désignons H α par a

H β par b

(1) GULLSTRAND, *Einführung in die Methoden der Dioptrik*, etc., p. 9etsuiv.

et par n l'indice de réfraction du milieu dans lequel a lieu la réflexion.

Suivant la convention des signes, a est *négalif*.

La distance réduite de a : $\frac{a}{n}$ ou $\frac{a}{1}$ est donc aussi *négalif*, et la *convergence réduite* $A = \frac{n}{a} = \frac{1}{a}$ est également *négalif* ;

b est *positif*, mais la distance réduite $\frac{b}{n}$ est *négalif* ; parce que l'indice de réfraction n doit être considéré comme *négalif* après la première réflexion. La *convergence réduite* : $\frac{-n}{b}$ ou $\frac{-1}{b} = B$ est donc également *négalif* (1).

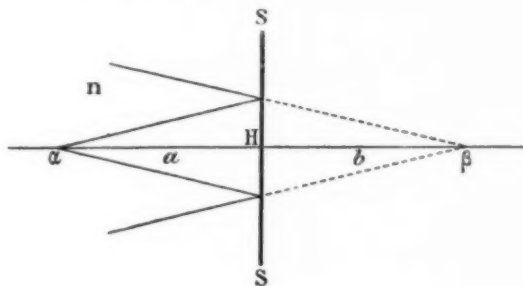


FIG. 14.

La première formule fondamentale de Gullstrand $B = A + D$ est, comme nous l'avons dit, applicable en catoptrique aussi bien qu'en dioptrique.

Pour le miroir *plan*, D est $= 0$, parce que la distance focale du miroir plan est infinie ($\frac{1}{f} = D = 0$). Nous pouvons donc écrire :

$$B = A.$$

Si nous remplaçons dans cette formule B par $\frac{-n}{b}$ et A par

(1) Remarquons, en effet, une fois pour toutes, que, dans la catoptrique, le signe de a est le *même* que celui de A ; le signe de b , par contre, est le *contraire* du signe de B , et, comme nous le verrons pour les miroirs sphériques, le signe de f est le *contraire* du signe de D .

$\frac{n}{a}$, nous obtenons :

$$\frac{-n}{b} = \frac{n}{a}$$

ou, puisque $n = 1$,

$$\frac{-1}{b} = \frac{1}{a}$$

donc :

$$b = -a.$$

Or, a et b étant comptés positivement dans le même sens, suivant la convention de Gullstrand, a et b sont, dans ce cas, situés de part et d'autre du miroir, et, comme ils sont égaux en valeur absolue, le point et son image sont à la même distance du miroir. Ils sont donc *symétriques* par rapport au miroir. Si l'objet est placé en *avant* du miroir (objet réel), l'image sera *derrière* le miroir (image virtuelle).

GROSSISSEMENT.

*ou rapport de grandeur d'un objet et de son image
fournie par un miroir.*

Le grossissement d'un miroir, c'est-à-dire le rapport de la grandeur de l'image (i), fournie par un miroir à celle de son

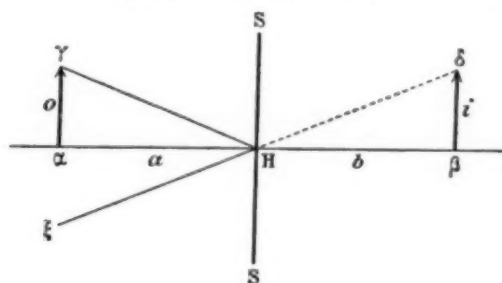


FIG. 15.

objet (o), est, comme nous le verrons, donné par la deuxième formule fondamentale de Gullstrand :

$$\frac{i}{o} = K = \frac{A}{B}.$$

Pour construire l'image que fournit le miroir *plan* SS (fig. 15)

de l'objet $\alpha\gamma = o$, menons le rayon γH de l'extrémité γ de l'objet vers le point H du miroir. Il y est réfléchi vers ξ . Ce rayon réfléchi prolongé en arrière, rencontre au point β la perpendiculaire élevée de β .

Les triangles rectangles $\alpha H\gamma$ et $\beta H\xi$ sont égaux, puisque

$$a = b.$$

Donc :

$$\frac{i}{o} = \frac{b}{a}$$

ou :

$$\frac{i}{o} = \frac{B}{A} = \frac{\Lambda}{B}.$$

Dans cette formule, A et B sont *négalifs*, donc $K = \frac{\Lambda}{B}$ est *positif*.

De plus, puisque $a = b$, A est $= B$ donc :

$$K = \frac{i}{o} = \frac{\Lambda}{B} = 1$$

et

$$i = o.$$

Ce qui signifie que l'image a la même grandeur que l'objet, et qu'elle est *droite* ou *virtuelle*, puisque i et o ont le même signe.

On remarquera que K a toujours le même signe que i . Or, suivant la convention des signes de Gullstrand, un K *positif* indique toujours que l'image a la même direction que l'objet (image *droite* et *virtuelle*) ; un K *négalif* signifie que l'image a une direction *opposée* à celle de l'objet (image *renversée*, *réelle*).

LE MIROIR CONCAVE

Soit (fig. 16) α le point lumineux,

β l'image qu'en forme le miroir concave,

H le sommet du miroir,

φ son foyer.

Nous appelons encore :

a la distance $H\alpha$,

b la distance $H\beta$,

f la distance focale $H\varphi$.

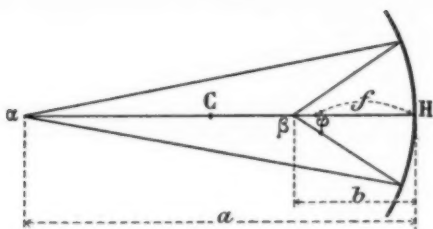


FIG. 16.

L'ancienne formule des distances est, on s'en souvient, la même pour le miroir concave que pour la lentille convexe :

$$\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}.$$

Ces distances étaient comptées autrefois, comme pour la lentille, *positivement* à gauche, *négativement* à droite de H ; et la distance focale f du miroir concave était considérée comme *positive*.

Tous les membres de cette équation auraient, suivant l'ancien système, dans notre exemple le signe *positif*.

Suivant la méthode de Gullstrand, au contraire, a est *négatif* dans un milieu avec un indice de réfraction (n) *positif* (+1).

b est *négatif*, parce qu'il est compté dans la direction opposée à celle de la propagation de la lumière, mais situé dans un milieu dont l'indice de réfraction n' est *négatif* (-1).

f est *négatif* et également considéré comme situé dans un milieu dont l'indice de réfraction (n') est *négatif*.

Les *distances réduites* correspondantes sont donc :

$$\frac{a}{n} = \frac{-a}{+1} = -a \text{ négatif.}$$

$$\frac{b}{n'} = \frac{-b}{-1} = b \text{ positif.}$$

$$\frac{f}{n'} = \frac{-f}{-1} = f \text{ positif.}$$

Les *convergences réduites* correspondantes deviennent :

$$A = \frac{n}{-a} = \frac{1}{-a} \text{ négatif.}$$

$$B = \frac{n'}{b} = \frac{-1}{-b} = \frac{1}{b} \text{ positif.}$$

$$D = \frac{n'}{f} = \frac{-1}{-f} = \frac{1}{f} \text{ positif.}$$

Appliquons maintenant au MIROIR CONCAVE la formule des distances de Gullstrand : $B = A + D$.

Exemple.

Prenons un miroir concave de 4 dioptries, et un point lumineux α situé à 40 centimètres du miroir,

a est donc $= -0,40$ et $A = -\frac{1}{0,40} = -2,5$ dioptries.

Ces valeurs introduites dans la formule nous donnent :

$$B = -2,5 + 4 = 1,5 \text{ dioptries}$$

d'où la distance du point β :

$$b = -\frac{1}{B} = -\frac{1}{1,5} = -0^m,666.$$

Le signe $-$ indique une image renversée.

Exemple.

Si le point lumineux se trouve à une distance double de la distance focale du miroir concave ($a = 2 f$),

$$A \text{ devient } = -\frac{D}{2}.$$

Cette valeur introduite dans la formule (I) donne :

$$B = -\frac{D}{2} + D = +\frac{D}{2} = -A$$

donc :

$$B = -A.$$

Or, B et A sont des convergences réduites ; A étant comptée dans un milieu d'indice 1 ; B (après réflexion) étant comptée dans un milieu d'indice -1 .

On a, par suite :

$$A = \frac{1}{a} \text{ et } B = \frac{-1}{b} = -\frac{1}{b}$$

Donc :

$$-\frac{1}{b} = -\frac{1}{a}$$

ou :

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{a}$$

ou :

$$b = a = 2f.$$

En d'autres termes : Si un point lumineux est éloigné d'un miroir concave du double de la distance focale de celui-ci, son image se produit également à une distance double de la distance focale.

Exemple.

Si α coïncide avec le foyer φ du foyer concave, a est $= f$;
donc :

$$A = D$$

et

$$B = A + D = -4 + 4 = 0.$$

et

$$b = \frac{1}{B} = \infty,$$

c'est-à-dire que l'image du point α se trouve à l'infinie, formée par des rayons parallèles.

Exemple.

Si α est situé *entre* le foyer φ et la surface H du miroir concave, par exemple à 10 centimètres du miroir de 4 dioptries,

$$A = 10 \text{ dioptries}$$

$$B = -10 + 4 = -6 \text{ dioptries,}$$

d'où :

$$b = -\frac{1}{6} = -0^m,1666.$$

C'est-à-dire que l'image β du point α se trouve à 16^m,66, donc plus loin de la surface que φ et que α .

GROSSISSEMENT DU MIROIR CONCAVE

Pour établir le rapport entre la grandeur de l'image (i) fournie par le miroir *concave* et celle de l'objet (o) : $\frac{i}{o} = K$, considérons la

figure 17 : $\alpha\gamma = o$ est un objet, séparé du miroir concave par la distance $H\alpha = a$.

L'image du point α se produit, comme nous l'avons vu, en avant du miroir à la distance $H\beta = b$.

De l'extrémité γ de l'objet, menons le rayon γH vers le sommet du miroir. En ce point H, il est réfléchi, sous l'angle d'incidence, vers ξ .

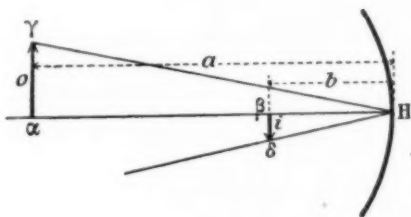


FIG. 17.

Abaïssons en β une perpendiculaire. Son point d'intersection avec le rayon $H\xi$, nous donne, en δ , l'image de γ .

$\beta\delta = i$ est donc l'image de $\alpha\gamma = o$.

Les rectangles semblables $\beta\delta H$ et $\alpha\gamma H$ nous donnent :

$$\frac{\beta\delta}{\alpha\gamma} = \frac{H\beta}{H\alpha}$$

ou :

$$\frac{i}{o} = \frac{b}{a}.$$

Remplaçons dans cette formule les distances a et b par leurs *convergences réduites*, a par $\frac{1}{A}$ et b par $\frac{1}{B}$.

Suivant la convention de Gullstrand pour le miroir *concave*, A est *négalif*, B est *positif*.

Nous écrivons donc :

$$\frac{i}{o} = \frac{1/B}{-1/A} = -\frac{A}{B} = K$$

ou, puisque $B = A + D$:

$$K = \frac{i}{o} = \frac{A}{A + D}$$

qui est *négalif*.

Nous obtenons donc pour le grossissement du miroir concave encore la II^e formule fondamentale de Gullstrand.

Le signe *moins* indique que l'image fournie par le miroir concave est *renversée* et *réelle*.

Nous arrivons au même résultat, en modifiant, suivant la méthode de Gullstrand, la formule connue pour le grossissement du miroir *concave* :

$$\frac{i}{o} = \frac{f}{a - f}.$$

En remplaçant dans cette formule f par $\frac{1}{D}$ et a par $-\frac{1}{A}$, nous écrivons :

$$\frac{i}{o} = \frac{\frac{1}{D}}{-\frac{1}{A} - \frac{1}{D}} = -\frac{\frac{1}{D}}{\frac{1}{A} + \frac{1}{D}} = -\frac{A}{D + A} = -\frac{A}{B}.$$

Dans ce cas, A est *négalif*, B est *positif*; donc $\frac{A}{B}$ est *négalif* et $-\frac{A}{B}$ *positif*.

Si nous écrivons $K = \frac{A}{B}$, nous aurons donc K *négalif* et nous convenons que les valeurs *négalives* du rapport $\frac{A}{B}$, c'est-à-dire de K correspondent au cas où l'image est *renversée*.

Exemple.

Supposons que l'objet o , éloigné du miroir concave de 4 dioptries de la distance $a = -0^m,40$, ait la grandeur 1,

A est donc $= -2,5$ dioptries,

B , suivant notre premier exemple, $= 1,5$ dioptries donc :

$$K = -\frac{2,5}{1,5} = -1,666^{(1)}$$

L'image est donc *renversée* et 1,666 fois plus grande que l'objet.

(1) Suivant l'ancienne méthode nous aurions écrit :

$$\frac{i}{o} = \frac{f}{a - f} = \frac{25}{40 - 25} = 1,666.$$

Si $o = 3$ millimètres.

$$i = -\frac{3.2.5}{1.5} = -\frac{7.5}{1.5} = -5 \text{ millimètres.}$$

Exemple.

Si l'image (i) réelle et renversée que le miroir concave produit d'un objet (o) est égale à cet objet : $-i = o$, K, c'est-à-dire $\frac{i}{o}$ est $= -1$ (moins, parce que l'image est renversée).

Dans la formule $K = \frac{A}{B}$, B devient donc $= -A$.

Si dans la formule (I) nous remplaçons B par $-A$, nous obtenons :

$$-A = A + D$$

d'où :

$$2A = -D$$

$$A = -\frac{D}{2}.$$

La distance a , correspondante à cette convergence A, est

$$a = \frac{1}{A} = -\frac{2}{D}.$$

Puisque :

$$D = -\frac{1}{f}$$

$$\frac{2}{-D} = -2f.$$

Or $2f$, c'est-à-dire le double de la distance focale, est égal au rayon de courbure du miroir concave.

Nous pouvons donc écrire :

$$r = 2f = a.$$

Nous arrivons ainsi, au moyen des formules de Gullstrand, à ce fait connu que, lorsque l'objet se trouve au centre de courbure du miroir concave, son image renversée se produit également dans le centre de courbure, et a la même grandeur que l'objet.

LE MIROIR CONVEXE

Soit H le sommet du miroir *convexe*, C son centre de courbure, φ son foyer.

Soit α un point lumineux,

β l'image (virtuelle) qu'en fournit le miroir convexe.

$a = H\alpha$, la distance de la surface réfléchissante à l'objet dans le milieu, dont l'indice de réfraction est $n = +1$.

Cette distance a est *négative* et la convergence réduite correspondante $\frac{n}{a} = \frac{1}{a} = A$ est également *négative*, parce que n est *positif*.

$b = H\beta$, c'est-à-dire la distance de la surface à l'image est *positive*

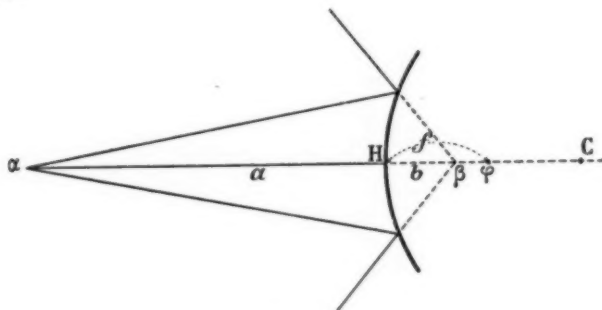


FIG. 18.

La distance b *réduite*, aussi bien que la *convergence réduite* correspondante : $\frac{n}{b} = \frac{-1}{b} = B$, par contre, sont *négatives*, parce que b est considéré comme situé dans un milieu dont l'indice de réfraction (n') est *négalif* (-1).

$f = H\varphi$, la distance focale du miroir convexe est *positive*, parce qu'elle est située dans la direction de la propagation de la lumière; mais la distance focale réduite $\left(\frac{f}{n'}\right) = \frac{f}{-1}$ aussi bien que son inverse, la force réfléchissante, ou la *convergence réduite* du miroir convexe : $D = \frac{n'}{f} = \frac{-1}{f}$ sont *négatives*.

Récapitulons, pour le miroir *convexe* :

Les distances :

a négatif;

b positif;

f positif;

Distances réduites :

$\frac{a}{n}$ négatif;

$\frac{b}{n'}$ négatif;

$\frac{f}{n'}$ négatif;

Convergences réduites :

$$A = \frac{n}{-a} = \frac{1}{-a} \text{ négatif;}$$

$$B = \frac{n'}{b} = \frac{1}{b} \text{ négatif;}$$

$$D = \frac{n'}{f} = \frac{1}{f} \text{ négatif.}$$

La formule des distances pour le miroir *convexe* s'écrivait anciennement :

$$\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = -\frac{1}{f},$$

a étant compté *positivement*, s'il s'agit d'un objet réel. Dans ce cas, Gullstrand attribue à a le signe *négatif*. Donc, si nous adoptons la convention des signes de Gullstrand, a aura le signe — dans le cas où, avec l'ancienne convention, il avait le signe +, et inversement. Le terme où intervient a devra donc changer de signe si nous passons d'une formule écrite avec l'ancienne convention de signes, à une formule écrite avec la convention de signes de Gullstrand.

Il en est de même pour b .

L'ancienne équation $\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = -\frac{1}{f}$ devient donc, avec Gullstrand :

$-\frac{1}{a} - \frac{1}{b} = -\frac{1}{f}$, ou, si nous introduisons les convergences réduites,

$$-A + B = D$$

ou encore :

$$B = A + D.$$

Comme nous l'avons expliqué plus haut pour le miroir convexe, f est positif, mais, comme f vient après réflexion, il est compté comme se trouvant dans un milieu d'indice -1 , et la puissance correspondante est $\frac{-1}{f} = -\frac{1}{f} = -D$. C'est-à-dire que D est négatif.

Il s'en suit que, si A est négatif (objet réel en avant du miroir) B est négatif.

Or $B = \frac{-1}{b}$, puisque, après réflexion, le milieu est regardé comme ayant l'indice -1 ; alors, si B est négatif, b est positif: l'image est derrière le miroir (virtuelle et droite).

B serait encore négatif, si A était positif, à condition qu'il soit plus petit que la valeur absolue de D (donc $a > f$): Point lumineux virtuel, plus éloigné du miroir que le foyer principal, et, si B est négatif, b est positif, c'est-à-dire que l'image fournie dans ces conditions par le miroir convexe est virtuelle et droite.

Si a est positif, c'est-à-dire si le point lumineux est situé à droite (en arrière) du miroir convexe, mais plus grand que f , A est positif, mais moindre que la valeur absolue de D . B est négatif et sa valeur absolue est moindre que celle de D . b est, par conséquent, positif, c'est-à-dire situé à droite (en arrière) du miroir et plus grand que f .

Si a est positif, mais plus petit que f , A est positif et plus grand que la valeur absolue de D ; B est donc positif et b négatif, c'est-à-dire que l'image fournie par le miroir convexe est réelle et renversée.

Exemple.

Soit la force réfléchissante (ou convergence principale) du miroir convexe: $D = -4$ dioptries (sa distance focale $f = -0^m,25$), la distance (a) d'un point lumineux α situé en avant du miroir $= 0^m,40$, nous mettons:

$$\begin{aligned} B &= A + D \\ &= -4 - 2,5 = -6,5 \text{ dioptries} \end{aligned}$$

et:

$$b = -\frac{1}{-6,5} = +15,38^{\text{mm}}.$$

Le signe $+$ indique que β est située à droite, c'est-à-dire en arrière du miroir.

Suivant l'ancienne méthode, nous aurions écrit :

$$\frac{1}{b} = -\frac{1}{a} - \frac{1}{f}$$

$$\frac{1}{b} = -\frac{1}{25} - \frac{1}{40} = -\frac{65}{1000}$$

d'où :

$$b = -15,38 \text{ mm.}$$

Le signe — possède, suivant l'ancienne méthode, la même signification que le + dans la méthode de Gullstrand : il signifie que l'image est virtuelle, droite, et située en arrière du miroir.

LE GROSSISSEMENT DU MIROIR CONVEXE

Le grossissement, c'est-à-dire le rapport de la grandeur de l'image de réflexion à celle de l'objet $\left(\frac{i}{o}\right)$ résulte, pour le miroir *convexe*, encore de la seconde formule fondamentale de Gullstrand :

$$\frac{i}{o} = K = \frac{A}{B}.$$

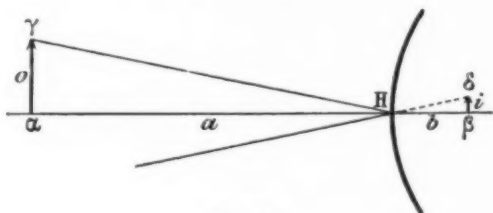


FIG. 19.

Soit (fig. 19) $\alpha\gamma = o$ un objet, séparé du miroir par la distance $H\alpha = a$.

Son image *virtuelle* (i) se forme en *arrière* du miroir, à la distance $H\beta = b$.

Considérons encore le rayon incident γH ! — À l'intersection du prolongement du rayon réfléchi et de la perpendiculaire élevée en β , c'est-à-dire au point δ , se trouve l'image de γ .

Les rectangles semblables $\beta\delta H$ et $\alpha\gamma H$ donnent :

$$\frac{\beta\delta}{\alpha\gamma} = \frac{H\beta}{H\alpha}$$

ou :

$$\frac{i}{o} = \frac{b}{a}.$$

Avec Gullstrand, nous mettrons : $\frac{1}{a} = -A$ et $\frac{1}{b} = -B$,
donc :

$$\frac{i}{o} = \frac{A}{B} = \frac{A}{A+B} = K.$$

Dans cette formule, A et B sont *négatifs*, donc le quotient K est *positif*. Ce qui correspond, suivant la convention des signes, à une image *droite* (virtuelle).

L'ancienne formule du grossissement du miroir *convexe* est :

$$\frac{i}{o} = \frac{f}{a+f}.$$

Remplaçons f par $-\frac{1}{D}$; et a par $-\frac{1}{A}$ et nous pouvons écrire :

$$\frac{i}{o} = \frac{-\frac{1}{D}}{-\frac{1}{D} - \frac{1}{A}} = \frac{1/D}{1/D + 1/A} = \frac{A}{A+D} = \frac{A}{B} = K.$$

$\frac{A}{B}$ étant *positif*, comme quotient de deux nombres *négatifs*, l'image est *droite* et virtuelle.

Exemple.

Si, à l'endroit x de l'exemple précédent, se trouve un objet de la dimension 1, nous avons :

$$K = \frac{-2,51}{-6,51} = +0,384.$$

C'est-à-dire que l'image est *virtuelle*, *droite*, et 0,384 fois plus petite que l'objet.

Suivant l'ancienne méthode nous aurions mis :

$$\frac{i}{o} = \frac{f}{a+f} = \frac{25}{40+25} = \frac{25}{65} = 0,384.$$

On voit que le *calcul en dioptries* constitue une simplification notable déjà pour la solution des problèmes simples qui se présentent journellement à l'oculiste.

Mais, comme nous l'avons dit plus haut, la supériorité de la mé-

thode de Gullstrand devient d'autant plus évident qu'on l'applique à des problèmes plus complexes.

Si nous avons pu familiariser nos confrères avec le maniement de cette méthode pour les questions courantes, et leur faciliter l'accès des problèmes d'optique plus élevés, nous aurons atteint le but que nous nous étions proposé en écrivant cet article.

AUTOKÉRATOPLASTIE DANS L'OPÉRATION DU PTÉRYGION : SES INDICATIONS

Par **A. TERSON.**

Si je reviens sur l'opération du ptérygion, ce n'est que pour compléter certains détails de la reconstitution autoplastique dont j'ai, ici-même (1), exposé les tendances nouvelles, *motivées*, et aussi les bons résultats.

L'opération habituelle, classique, consiste, nous le savons, à exciser le ptérygion et à suturer la plaie *in situ*, ce qui favorise certainement la récurrence, récurrence aggravée par un état cicatriciel post-opératoire de la muqueuse. J'ai, le premier (2), essayé d'obvier à la faiblesse de la suture et à sa disjonction fréquente (au moment de l'ablation des fils, ou s'ils coupent ou cèdent trop tôt), en employant des sutures *épiscérales* et non purement conjonctivales. Depuis, Lopez (de Mexico), utilisant ce point d'appui scléral, a, en plus, remonté le tracé opératoire, et, par une excision rhomboidale, a placé même quelquefois, chez les sujets qui s'y prêtaient, la ligne de suture sous la paupière supérieure, et, en tout cas, en un siège différent de celui de la lésion primitive, et, par suite, à l'abri des causes extérieures et locales qui favorisent la production et la reproduction du ptérygion dans la partie *découverte* de l'œil.

Modifiant à mon tour le tracé de Lopez, j'ai pu, par une excision rectangulaire complétée par une autoplastie également rectangulaire à *volet*, simplifier la forme de la plaie dont je fixe la réunion le plus haut possible, avec des sutures qui, *intéressant la sclérotique*, empêchent la conjonctive de redescendre. Le numéro des *Archives* cité ci-dessus contient une série de figures qui mon-

(1) *Archives d'Ophthalmologie*, mars 1911.

(2) *Chirurgie oculaire*. Paris, J.-B. Baillière, 1900.

trent les divers temps opératoires avec une netteté complète. Sutures sclérales et excision spéciale avec suture remontée et amarée solidement, constituent, croyons-nous, des points nouveaux et utiles pour la cure d'une maladie aussi singulière que souvent désagréable à traiter.

Reste la question des moyens d'action sur l'implantation cornéenne, sur la *tête* du ptérygion.

Chez la plupart des malades, je pense, jusqu'ici, qu'on doit se borner au raclage, s'il peut enlever toutes les fibrilles d'insertion, ou au raclage avec galvanocautérisation, si le raclage est resté impuissant à tout ébarber. J'avais autrefois essayé systématiquement la *transfixion* cornéenne avec ablation de la racine et de la « motte » cornéenne où elle plonge. L'expérience m'a semblé prouver cependant que cette méthode, *si on l'emploie seule et telle quelle*, est à rejeter, car il est *possible* qu'elle favorise une récidence plus profonde et plus dure. Mais il en est, suivant moi, différemment peut-être, si l'on adjoint à cette manœuvre (si logique au fond pour presque tous les ptérygions) un complément destiné à atténuer ou à supprimer le foyer d'appel pour la rechute, que pourrait constituer l'excavation de la cornée.

J'ai déjà émis l'idée de ce nouveau temps opératoire dans mon travail de 1911, mais je ne l'ai exécuté que le 29 mai 1912, chez une malade qui s'est présentée chez moi avec un ptérygion très ancien, dont l'insertion blanche et solide, en cordon, formait un véritable tendon cornéen. Chez elle, le reste de l'opération étant préalablement fait suivant mes habitudes, j'ai enlevé par transfixion avec mon couteau courbe à cataracte la tête du ptérygion que j'avais volontairement laissée en place. Puis, également par transfixion, toujours avec le même couteau courbe, au niveau de la partie *supérieure* de la cornée près du limbe, le tranchant regardant en bas, j'ai entaillé superficiellement la cornée, bien entendu sans pénétrer dans la chambre antérieure, et j'ai soulevé une petite demi-lune interstitielle de cornée. J'ai saisi, avec une très petite pince plate à lamelles, la partie libérée de l'« entame » et terminé la section au limbe avec le couteau. Puis, je me suis borné, sans abandonner le lambeau conservé exactement par la pince dans sa position primitive, à transporter ce lambeau kératoplastique sur l'excavation laissée par l'ablation par transfixion de la tête du ptérygion. Toutes ces manœuvres avaient été précédées d'une

nouvelle cocadrénalisation qui supprimait tout épanchement sanguin. Je plaçai un bandeau binoculaire gardé deux jours. Après ce temps, je constatai que le lambeau, quoiqu'un peu irrégulier et plissé, adhéraît exactement là où je l'avais mis. Je me bornai alors à un pansement monoculaire qui fut supprimé le sixième jour. Depuis cette époque, j'ai revu plusieurs fois la malade. Le ptérygion n'a pas récidivé. Le lambeau kératoplastique est toujours là, un peu rugueux, évidemment parce qu'il a été exécuté dans des conditions qu'on pourra améliorer.

Quoi qu'il en soit, je crois que, dès à présent, pour les ptérygions tendineux, et pour ceux-là particulièrement, il y aura lieu de penser à cette intervention, qui, par une marqueterie finale, complète la *reconstitution autoplastique intégrale* de l'emplacement du ptérygion. Or, pour cette kératoplastie, la meilleure cornée sera toujours sous la main, puisque c'est celle du malade. J'ai pu m'assurer que la perte de substance due à la prise du lambeau ne donnait lieu qu'à une trace insignifiante, visible à peine à l'éclairage oblique, preuve de plus que, pour les taies cornéennes, c'est le processus inflammatoire et septique qui cause l'opacité forte. C'est donc bien une *autokératoplastie* qui a été faite, et le mot me semble devoir rester à côté de la chose. En plus du ptérygion, elle a d'autres indications et cette greffe, prise sur des parties cornéennes peu utiles à la vision, rendra divers services et évitera souvent l'emploi des cornées conservées, pour d'autres opacités à réparer.

Certes, des « virtuoses » de la kératoplastie, tels que MM. Magitot et Morax, exécutant l'intervention que je signale, avec les ressources de leur expérience et un outillage perfectionné, pourront, en prenant et remplaçant des lambeaux absolument identiques, obtenir les résultats les meilleurs, condition nécessaire pour étendre la méthode et en fournir des observations nombreuses.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX.

DU TÉTANOS CONSÉCUTIF AUX BLESSURES DE L'OEIL

Par le docteur **AUBARET**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, chirurgien-oculiste du Bureau de Bienfaisance.

Les cas de tétanos qui surviennent à la suite d'une plaie oculaire ou d'un traumatisme de l'orbite et des paupières prennent ordinairement les oculistes au dépourvu. Cela tient à ce que ces faits sont rares et exceptionnels. Nous n'avons qu'à consulter la thèse faite à ce sujet en 1894, par Chevalier, à la fin de son internat, dans le service du professeur Badal. Nous y trouvons signalé, seulement, 4 observations de tétanos consécutif aux plaies de l'œil, et une douzaine, à la suite de traumatisme des annexes, c'est-à-dire de l'orbite et des paupières.

Dans un article, paru à la même époque, le docteur Fromaget a mis les lecteurs de ces *Archives* au courant des observations et du travail de Chevalier. L'une d'entre elles, en particulier, avait été communiquée à la Société d'Ophtalmologie de Bordeaux par MM. Cabannes et Fromaget le 19 juin 1894.

Ne pouvant s'occuper spécialement des faits de tétanos d'origine oculaire proprement dite, Fromaget et Chevalier étudièrent, d'une façon plus complète, les observations plus nombreuses de tétanos, par plaies de l'orbite et des paupières; et, en outre, ils firent une revue des troubles et manifestations oculaires du tétanos.

Depuis cette époque, un certain nombre de faits nouveaux ont été recueillis. De plus, des expériences ont été faites par Terrien et J. Rehn sur l'inoculation du virus tétanique dans l'œil du lapin et du chien en 1902.

Plus récemment, en 1903, Ulrich a inoculé des bacilles tétaniques dans l'œil d'un certain nombre d'animaux. Tous ces faits expérimentaux, ainsi que les observations nouvelles de tétanos, par pénétration dans l'œil du bacille de Nicolaïer, nous paraissent devoir mériter une étude plus complète.

Il est, en effet, intéressant de rechercher, si la pullulation du

bacille tétanique et l'élaboration de sa toxine, n'offrent pas, dans les milieux de l'œil, des modifications intéressantes, et ne donnent pas aux manifestations tétaniques une allure et une gravité spéciale.

En 1894, Fromaget et Chevalier signalaient seulement 4 cas de tétanos d'origine intra-oculaire.

En 1903, Genth avait pu en réunir 8 et publiait une 9^e observation.

Deux ans plus tard Georg. Luge dans sa thèse (*Diss. inaug. Tend*, 1905) à propos d'un certain nombre de cas d'origine orbitaire ne rapporte que les faits de Samelsohn (1879), de Ramiro-Guedes (1886), de Santos Fernandez (1886), et de Gœring relatifs à l'œil. Dans certains de ces cas l'œil et les annexes ont été simultanément lésés. (Obs. de Hulke, de Mayweg, etc.).

En ce moment, nous en possédons une quinzaine. Le plus récent de ces cas nous est personnel. Nous avons eu l'occasion de l'observer, lors de notre dernier remplacement du professeur Lagrange, à la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux. Il s'agit d'un tétanos survenu à la suite d'une plaie pénétrante avec corps étranger intra-oculaire, compliqué de panophtalmite. L'issue fatale est survenue avec une effrayante rapidité.

Nous tenons à remercier MM. de Ridder et Danis de Bruxelles qui nous ont obligeamment envoyé la relation de l'observation fort intéressante communiquée à la Société Belge d'ophtalmologie le 27 septembre 1911.

Si nous avons pu réunir une quinzaine d'observations de tétanos d'origine oculaire, il nous est difficile d'affirmer que notre liste soit absolument complète. Le nombre restreint de ces faits ne peut, à vrai dire, donner une idée exacte de la fréquence du tétanos par plaie de l'œil. Un certain nombre d'entre eux a dû certainement tomber dans l'oubli. Nous n'en voulons pour preuve, que le cas signalé par Chevalier dans sa thèse, au sujet d'un malade, qui, à la suite d'une opération de cataracte par abaissement, serait mort de tétanos (Obs. I). L'authenticité de cette observation nous est affirmée par une communication faite, oralement, par le professeur Lannelongue au professeur Badal. Ce tétanos a été observé dans le service du professeur Denucé père.

Il est permis de supposer que des cas de tétanos de même

genre, dus en particulier à des traumatismes chirurgicaux, n'ont pas été publiés, et qu'il a pu en être de même pour d'autres, consécutifs à des traumatismes accidentels.

Une nouvelle preuve de l'oubli de certains faits, ou de la négligence avec laquelle ils ont été relatés, nous est encore fournie par le résumé statistique des cas de tétanos, observés à Londres à l'hôpital Saint-Jacques. On verra dans quels termes nous avons retrouvé cette observation signalée dans les *Annales d'Oculistique* de 1856. Elle est la troisième de notre liste. La première est celle de Pollock qui date de 1847. Villar la signale dans son travail sur le tétanos céphalique ou tétanos de Rose, paru dans la *Gazette des Hôpitaux* (1888, n° 147, p. 1357). Voici le résumé qu'en donne Chevalier :

Obs. II. — G. POLLOCK, 1847, *Handbuch der Chirurgie*
(vol. 1, p. 88).

Un homme de 32 ans reçoit un coup de mèche de fouet sur l'œil gauche. La cornée est déchirée d'un bord à l'autre. Il n'y a pas d'autre accident. Le 10^e jour, une panophtalmite apparaît, en même temps que se montrent des symptômes de trismus. Puis, se produisent des contractions dans les muscles de la moitié droite du visage.

Le 18^e jour, cette moitié de la face devient paralysée.

Le lendemain, le malade meurt.

Obs. III. — Tétanos consécutif à une blessure de l'œil
(*Med. Times and Gaz.*, n° 202, 1854, p. 488).

Dans un résumé statistique des cas de tétanos observés à l'hôpital Saint-Georges à Londres, nous trouvons l'observation suivante que nous traduisons textuellement : regrettant le peu de détails dans lesquels l'auteur anonyme est entré à ce sujet : « Un homme âgé de 33 ans avait une blessure de la cornée, à la suite de laquelle eut lieu une suppuration du globe oculaire, et une paralysie de la *portio dura* du côté gauche. Un tétanos survint le 6^e jour de l'accident, et se termine par la mort 4 jours plus tard. »

La paralysie de la *portio dura* n'est pas autre chose qu'une paralysie faciale, car nous savons que dans la classification des nerfs crâniens de Willis, le nerf facial (nervus facialis) se la VII^e paire de la classification de Sæmmering et de Vicq d'Azir), était avec le nerf intermédiaire de Wrisberg la *portio dura* du nerf de la VII^e paire ou nerf acoustique de Willis lequel comprenait en outre, la *por-*

lio molle. Cette *portio molle* constitue le nerf de la VIII^e paire ou auditif de Vicq d'Azir et Sæmmering. Telle est l'interprétation qu'il faut donner au texte de cette observation.

Un nouveau cas que signale Villar et que rapporte également Chevalier a été publié par Kirchner dans un recueil de faits chirurgicaux relatifs à la campagne de 1870.

OBS. IV. — KIRCHNER (*Aerztliches Bericht über das königl. preuss Feldlazareth im Palais zu Versailles, 1870*).

26 octobre 1870. — Un homme âgé de 33 ans reçoit un coup de feu à l'œil droit. Extravasation du sang dans l'orbite. Forte exophtalmie. Les jours suivants, le malade perdit la vue.

27 octobre 1870. — Un peu de douleurs au cou. Paralyse faciale droite.

28 octobre 1870. — La déglutition est difficile, mais non douloureuse. Cornée opacifiée. Pus dans la chambre antérieure.

29 octobre 1870. — Trismus. Injection de morphine.

30 octobre. — Tétanos.

4^{er} novembre. — Mort.

OBS. V. — SAMELSOHN Tétanos consécutif à la présence d'un corps étranger dans l'œil (*Centralbl. f. Augenh.*, nov. 1879, p. 325).

Il s'agit dans ce cas d'un cordonnier de 46 ans. Projection d'une cheville de bois sur l'œil gauche. Aucune gêne ne s'ensuit les jours suivants et le patient croit que le corps étranger est sorti de lui-même. Huit jours après, atteint de blépharospasme il consulte un médecin qui ne trouve pas le corps étranger. La contracture s'étend ensuite à la moitié gauche du visage et aux muscles du cou. La respiration devient difficile. Trois semaines plus tard il fait tomber lui-même la cheville de bois en se frottant l'œil. Les douleurs s'arrêtèrent et l'œil ne montrait pas la plus légère altération. Six jours après un tétanos typique s'était déclaré. Il disparut après trois semaines sous l'influence d'un traitement au chloral et au bromure.

Le résumé de cette observation montre que l'œil n'a probablement pas été lésé et que l'inoculation tétanique s'est produite sans doute par le sac conjonctival. Nous avons néanmoins tenu à la rapporter pour montrer que le titre de certains faits signalés manque parfois de précision.

L'observation suivante de Chisolm est intéressante parce que le tétanos est apparu après un traumatisme chirurgical. Cependant, il s'agit plutôt d'une lésion orbitaire, puisque c'est après une énu-

cléation qu'est survenue l'infection tétanique. Le bacille de Nicolaïer s'est développé au niveau de la plaie opératoire et ses toxines ont pu directement s'introduire dans l'organisme, sans avoir à traverser la coque oculaire.

Obs. VI. — CHISOLM (*Archiv f. Ophthalm.*, vol. IX, n° 1, mars 1880).

Il s'agit d'une dame âgée de 71 ans, atteinte de tumeur de la choroïde. Une première fois, une iridectomie avait été pratiquée en vue de combattre des douleurs glaucomateuses. Mais la plaie livra passage au néoplasme et il fallut énucléer l'œil.

Une heure après l'opération, une hémorragie nécessite l'introduction d'un tampon imbibé de sulfate de fer. La suppuration de l'orbite, inévitable après cette manœuvre, ne dura que quelques jours, et la guérison se produisit lentement.

Quelques jours après l'opération, la malade se plaint d'un mal de gorge et d'un peu de difficulté à avaler.

Le lendemain, raideur de la mâchoire du côté gauche.

Le troisième jour, les mâchoires se contractèrent davantage; l'ingestion des aliments provoquait des accès de suffocation.

Même état durant 6 jours.

Bromure de potassium. Chloral. Alimentation par le rectum. La patiente ne souffre guère et peut même rester dans toutes les positions.

L'opisthotonos survint le 7^e jour et la mort le 8^e, 22 jours après l'énucléation.

Obs. VII. — RAMIRO-GUEDES. Tétanos développé après une blessure de l'œil (*Arch. ophthalm. de Lisboa*, IV, *Jahresbericht über Ophth.*, XVII, 1886, p. 565).

Il s'agit d'un blessé que l'auteur examine 32 heures après un accident survenu à l'œil gauche. La blessure a été produite par un coup de fouet. On constate de l'exophtalmie et une plaie verticale de la cornée compliquée d'hypopyon.

Trois jours après trismus, et signes de tétanos avéré. Opisthotonos. Le tétanos guérit au bout d'un mois. L'œil devient atrophié et phthisique.

Obs. VIII. — SANTOS FERNANDEZ. El tetanos en los traumatismos del ojo y sus anexos (*An. re. Acad. de cien. med. de la Habana*, XXIII, p. 102; *Jahresbericht über Ophth.*, XVII, 1886, p. 553).

Nous n'avons pu retrouver ni l'original, ni un résumé de l'observation sus-indiquée.

OBS. IX. — HULKE (*Brit. med. Journ.*, 1887. Ref. : E. PRAUN, *Die Verletzungen des Auges*, 1899, p. 451).

Blessure de l'œil avec un paquet de linge. Exophtalmie, tuméfaction des paupières et blessure de la paupière supérieure qui se cicatrise assez rapidement. Il existe une plaie ulcérée de la cornée. La région de l'orbite et des paupières est tuméfiée. Il y a du trismus. Après quelques jours de trismus de dysphagie apparition de contractures violentes. Opisthotonos. Mort. L'autopsie montre plusieurs éclats de bois dans l'orbite.

Vient ensuite l'observation de Fromaget et Cabannes communiquée à la Société d'ophtalmologie de Bordeaux et rapportée en entier dans les *Archives d'ophtalmologie* de novembre 1894.

OBS. X (Résumé).

Jeune homme de 19 ans, tailleur, reçoit un jour de fête locale, le 28 mai 1894, une fusée sur l'œil gauche. Plaie du globe, vives douleurs, et perte de la vision.

Les premiers soins ont été donnés avec de l'eau de puits recueillie dans un vase de terre.

Le médecin ordonna des sangsues et des compresses d'eau boriquée. Quatre jours après l'accident, début de panophtalmie.

Le malade ayant été mis au régime lacté les premiers jours, s'aperçoit qu'il a peine à avaler des aliments solides (6 juin 1894).

Le pouls est normal et il n'y a pas de fièvre.

Peu à peu, il s'aperçoit qu'il a des difficultés à ouvrir la bouche. Cette gêne s'accroît et, huit jours après l'accident, il rentre dans le service du professeur Badal.

Le trismus est très net, et l'œil sain est fixe et immobile. Réflexe lumineux aboli.

Amplitude d'accommodation normale. Hypermétropie légère. Intégrité des mouvements des paupières.

Pas de douleur. Pas de crampes. Pas de convulsions.

Trois jours après son entrée, énucléation sous chloroforme de l'œil blessé.

Le lendemain, 9 juin 1894, léger opisthotonos et contraction des muscles abdominaux. Photophobie. Myosis.

Le 10 juin. — Pas d'amélioration. Le traitement au chloral et au bromure prescrit depuis le début n'a aucun effet.

Le 11 juin. — Secousses. Convulsions généralisées.

Le 12 juin. — Même état. Température 38°.

Le 13 juin. — Respiration difficile. Crises plus rapprochées.

Le 14 juin. — Le malade meurt.

L'autopsie n'a révélé qu'une congestion des méninges.

Obs. XI. — GOERING. Die in der Univ. Augenklinik zu Halle a. d. S. vom 1 April 1902 bis zum 1 April 1903 Klin. behandelt. Augenverletz. Inaug. Diss. Halle 1903 (*Jahresber. f. Opht.*, XXXIV, 1903, p. 715).

Ce cas de tétanos de la Hallenser Klinik avait pris naissance à la suite d'une blessure de la cornée par un tesson de bouteille malpropre. Le malade guérit.

L'observation de Genth nous indique qu'en 1903, il connaissait 8 cas de tétanos par infection intra-oculaire. Nous n'avons pu retrouver les observations qu'il signale, mais il est probable que certaines d'entre elles et celles mentionnées ci-dessus sont les mêmes. Il ajoute, à sa casuistique, une 9^e observation dont nous donnons ci-dessous, un résumé.

Obs. XII. — GENTH, A. W. (Sur un cas de tétanos après blessure de l'œil (*Zeitschrift für Augenh.*, vol. IX, 1903, p. 55).

On ne connaît que 8 cas de tétanos survenus après un traumatisme du globe de l'œil. L'auteur en rapporte un 9^e. Il s'agit d'un homme de 23 ans, blessé aux paupières et à la cornée.

Huit jours après l'accident, survint une infiltration des muscles masticateurs.

Le 12^e jour, il y eut gêne de la déglutition.

Le 14^e jour, apparurent de fortes convulsions et de l'opisthotonos qui s'accrut d'heure en heure.

Le 17^e jour, paralysie du facial gauche. Violents accès tétaniques. Mort.

Au point de vue thérapeutique, on n'obtint un léger soulagement que par l'hydrate de chloral. Des injections de sérum antitétanique n'eurent aucun résultat appréciable.

A l'autopsie, on trouva dans le sinus maxillaire une lame de couteau longue de 5 centimètres, large de 1 centimètre qui avait passé inaperçue.

Obs. XIII. — MAYWEG junior, 1907. Tétanos consécutif à une plaie du globe oculaire (*Klin. Monat. f. Augenh.*, août et septembre 1907, p. 204).

Un menuisier de 38 ans reçoit un violent coup sur l'œil gauche produit vraisemblablement par un fragment de bois. La cornée est fendue et l'œil hypotone, mais il n'y a pas de lésion des téguments. Aucune perception visuelle de cet œil. Six jours après la blessure, on constate un fort chémosis de la conjonctive, la cornée est trouble. Ce chémosis augmente les jours suivants.

Le 11^e jour, le malade accuse des sensations vertigineuses. A l'examen,

on constate que l'œil droit sain est dirigé en bas et en dedans, et que le malade est incapable de le mobiliser.

Le lendemain, ces symptômes persistent, la pupille est moyennement dilatée et ne réagit ni à la lumière, ni à la convergence. L'accommodation est normale. On constate en outre une légère paralysie faciale du côté gauche. Pas de trismus, pas de troubles de la déglutition, pas d'excitation réflexe accusée. Le pouls est à 76° et la température est de 36°,8.

Le surlendemain, le trismus apparaît et le malade est pris dans la nuit de secousses cloniques généralisées. Injections lombaires de 40 centimètres cubes et intraveineuses de 50 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Les jours suivants, les symptômes tétaniques se répètent en s'accroissant et la mort survient 14 jours après le début des premiers symptômes tétaniques.

A l'autopsie, on constate dans le tissu orbitaire la présence d'un fragment de bois de 1 centimètre et demi siégeant à la face externe du droit externe et entouré d'hémorragies et de pus.

L'examen bactériologique montre la présence de bacilles tétaniques.

Obs. XIV. — OELLER (Erlangen). Un cas de panophtalmite avec tétanos et issue fatale (*Archiv f. Augenheilk.* Bd. LI, 1907).

Femme de 52 ans blessée, à l'œil par une dent de fourche. Le tétanos apparaît 7 jours après le traumatisme alors que l'œil était en pleine poussée de panophtalmite. On fit l'énucléation. La malade succomba le lendemain.

Le tétanos consécutif à des traumatismes oculaires est tout à fait exceptionnel. On n'en connaît que quelques cas.

Le diagnostic fut très difficile à poser à cause du gonflement de la face qui dissimulait le trismus. L'auteur donne ensuite le résultat de recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était un début de nécrose de l'extrémité orbitaire du nerf optique avec dégénérescence ascendante de quelques faisceaux nerveux.

L'observation suivante de Wirz n'est pas un cas de tétanos avéré. Il s'agit seulement d'un diagnostic bactériologique fait assez tôt pour permettre à la sérothérapie préventive d'avoir eu le temps d'agir avec efficacité.

Le cas est des plus intéressants, car il montre combien, dans toutes les plaies de l'orbite tant soit peu suspectes, la sérothérapie antitétanique s'impose.

Obs. XV. — R. WIRZ. Culture du bacille tétanique et de six autres germes du pus d'une panophtalmie consécutive à une plaie oculaire par coup de fouet. Sur les mesures prophylactiques dans les plaies suspectes ou infectées par le tétanos (*Klin. Monatsblätter f. Augenh.*, juin 1908).

Un enfant d'un an et demi reçoit sur l'œil droit un coup de fouet qui donne lieu à une plaie pénétrante de la cornée. On résèque les tissus qui font hernie par la plaie et on fait une autoplastie conjonctivale.

Le lendemain, gonflement des paupières et de la conjonctive. Issue par la plaie d'une goutte de pus fétide. Panophtalmie et élévation thermique.

L'examen du pus fait reconnaître la présence de bacilles tétaniques. On injecte aussitôt du sérum antitétanique; on pratique l'excélération du globe. La température redevient normale dès le lendemain et les suites opératoires sont des plus simples.

L'examen direct du pus fétide, sa culture et les inoculations faites avec les espèces microbiennes isolées ont permis de reconnaître dans le pus, en dehors du bacille tétanique, la présence du bacillus subtilis, du bacillus mycoïdes, du bacillus proteus vulgaris, du bacterium coli commune, du staphylococcus pyogenes aureus, une sarcine et un bacille encapsulé ne prenant pas le Gram; la culture de ce dernier microbe n'a pu être obtenue.

Obs. XVI. — Cas de GEROCK (Rapporté par RIDDER et DANIS).

Il s'agit d'un homme de 46 ans, blessé à l'œil par un coup de fouet qui occasionne une plaie sclérale; le lendemain de l'accident seulement, la plaie fut désinfectée et une autoplastie conjonctivale fut faite; mais une panophtalmitis se déclare peu après; au septième jour après l'accident, survient du tétanos céphalique. L'œil est immédiatement énucléé et des injections de sérum antitétanique sont pratiquées (en tout 80 centimètres cubes).

La mort survient au 10^e jour par asphyxie due au tétanos généralisé.

Outre les injections de sérum, on administra au malade du chloral, de la morphine et divers autres narcotiques.

Obs. XVII. — DE RIDDER et DANIS. Un cas de tétanos par blessure de l'œil. Guérison (*Société Belge d'ophtalm.*, septembre 1911. *La Clinique*, Bruxelles, 1911).

C... Auguste, camionneur, âgé de 29 ans, se donne un coup de fouet dans l'œil droit; la cornée et la sclérotique sont perforées transversalement; il existe du chémosis très marqué, l'hémorragie est très abondante, l'œil est rempli de sang; on retire par la plaie oculaire une lanière de cuir d'un centimètre de longueur et d'un demi-centimètre de largeur; l'œil s'infecte rapidement et quatre jours après l'accident, on

pratique l'exentération ; on néglige à ce moment de faire l'examen du pus.

Cinq jours après l'opération, le malade présente un trismus très léger, plus marqué à droite, trismus que nous attribuons tout d'abord à l'ouvre-bouche qui avait dû être placé pendant la narcose chloroformique ; l'examen bactériologique de la sécrétion oculaire démontre l'existence du bacille de Nicolaïer. Deux jours plus tard, le trismus est caractéristique ; une injection de sérum antitétanique est faite aussitôt et le malade est isolé au quartier des maladies contagieuses, dans le service du professeur Vandervelde.

La raideur des muscles masticateurs augmente et s'étend aux muscles du cou ; le malade ne parvient plus à ouvrir la bouche et la déglutition devient presque impossible ; il n'existe pas cependant de spasme glottique ou d'opisthotonos. Le pouls est à 90°, régulier, légèrement bondissant ; la température n'atteint pas 37°. Les membres sont en extension, avec équinisme du pied ; les mouvements du genou et du pied sont possibles, mais dénotent une certaine gêne ; le réflexe patellaire droit est brusque mais faible ; il n'existe aucune raideur des membres supérieurs dont tous les mouvements sont normaux. Le malade commence à se plaindre de douleurs à la gorge ; l'examen de celle-ci est impraticable, car dès que l'abaisse-langue est introduit entre les dents, une contracture se produit et son extraction n'est possible qu'après quelques minutes.

Le lendemain, tous les phénomènes augmentent, la respiration devient difficile et le malade présente du spasme glottique.

L'examen du sang donne le résultat suivant :

Sang frais : hématies s'empilant bien.

Hémoglobine : 100 p. 100.

Hématies : 4.880.000 } Rapport : 4/354.

Leucocytes : 13.800 }

Formule leucocytaire :

Polynucléés : 90.

Eosinophiles : 0.

Intermédiaires : 0.

Petits monucléés : 10.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; elles renferment 41 gr. 61 d'urée, 3 gr. 70 de chlorure et 2 gr. 40 de phosphates.

La ponction lombaire amène d'abord un liquide rosé, sous faible pression, coulant goutte à goutte. Par la suite, le liquide devient plus clair et plus transparent ; l'examen microscopique y révèle quelques polynucléés et quelques cellules endothéliales, mais ne permet pas d'y voir des micro-organismes.

Trois jours après, les phénomènes de contracture diminuent ; le malade commence à pouvoir ouvrir la bouche surtout du côté gauche. Peu à peu, l'amélioration s'accroît ; les douleurs de gorge disparaissent

et 30 jours après l'accident, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

La température a été presque constamment normale; 2 fois seulement elle est montée à 37°, 7.

Le traitement a consisté en injections de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur de Paris; en général, 10 centimètres cubes, quelquefois 20 centimètres cubes et une seule fois 30 centimètres cubes; le malade séjournait dans une chambre obscure et prenait du chloral à l'intérieur; des enveloppements humides étaient appliqués.

Le cas observé nous a paru intéressant; la guérison d'un tétanos confirmé, non injecté présentivement est très rare. Il s'agit ici d'une forme tardive qui nous montre que le bacille de Nicolaiër, introduit dans l'œil, a été arrêté par la barrière que la coque de l'organe lui imposait. Ce n'est que plus tard que le traumatisme opératoire lui a fourni l'occasion d'infecter tout l'organisme.

Obs. XVIII (personnelle). — *Tétanos, suite de plaie pénétrante avec corps étranger du globe oculaire.*

Le 27 décembre 1912, une fillette, âgée de 7 ans et demi, nous est présentée après un accident survenu dans les conditions suivantes: En jouant, elle était tombée sur un fragment de roseau, lequel pénétra dans son œil gauche, déterminant une plaie dans la partie supérieure du globe. Les parents ne firent pas appeler le médecin aussitôt après l'accident. Ce n'est que 2 ou 3 jours après, alors que l'œil devenait le siège d'une violente inflammation que le médecin fut convoqué. Il constata à la date du 26 décembre 1912, une panophtalmite grave et décida d'envoyer la fillette d'urgence à l'hôpital Saint-André à la clinique du professeur Lagrange.

L'enfant se présenta le lendemain. L'interrogatoire des personnes qui l'accompagnaient ne nous permit pas de préciser exactement le jour, ni les circonstances de l'accident.

A ce moment-là, l'œil blessé présentait une panophtalmite grave, en pleine suppuration, avec chémosis intense, œdème et gonflement des paupières.

Bien que, d'après les déclarations de l'entourage, l'accident ait eu lieu le 25 décembre, nous avons tout lieu de supposer qu'il devait remonter à une date plus ancienne comprise entre le 20 et 25 décembre. Les symptômes de la panophtalmite s'étaient déclarés le 25 décembre, mais la plaie remontait à 5 ou 6 jours au moins, auparavant.

L'enfant, étant admise d'urgence à la clinique du professeur Lagrange, le lendemain matin, sous chloroforme, je pratiquai l'énucléation de l'œil, le 28 décembre 1912. Je dois signaler qu'au moment de l'énucléation, je vis surgir brusquement, par l'orifice de la plaie oculaire, l'extrémité d'un bout de roseau. Ce corps étranger s'élimina facilement avec un flot de pus.

L'énucléation se fit sans incident, malgré les difficultés que l'on

rencontre en pareil cas, quand les tissus péri-bulbaires sont enflammés. Le globe oculaire fut enlevé sans aucune lésion des parois.

Le soir de l'opération, l'état de la fillette n'offre rien de particulier, elle cause et rit avec l'entourage. La température est normale.

La nuit se passe également sans incident. Le lendemain matin, vers 4 heures, elle éprouve un malaise et présente un petit accès de suffocation.

A partir de ce premier accès, il lui est impossible d'ouvrir la bouche. Elle ne parle que difficilement. Sa face se contracture. L'œil droit se dévie en haut et du côté droit. Les paupières sont mi-closes, à demi contracturées. Le moindre bruit devient insupportable. Tous les quarts d'heure, et même plus souvent, l'enfant se soulève sur son séant et a une crise de suffocation qui dure quelques instants.

Nous revoyons la malade le matin du 29 décembre 1912 et nous portons aussitôt le diagnostic de tétanos. Immédiatement, nous faisons une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique; et nous prions notre collègue et ami le docteur Cruchet, de venir voir la fillette. Ce dernier, s'étant obligeamment dérangé pour la circonstance, confirme avec nous l'existence d'un tétanos avec hémicontracture de la face, déviation conjuguée de la tête et de l'œil du côté droit. Les mouvements des membres sont conservés. Les réflexes normaux.

La température matinale est de $38^{\circ},5$ et le pouls est à 90. Sous nos yeux, deux nouvelles crises se produisent. L'enfant se soulève sur son lit et semble asphyxier.

Nous pensons, ou plutôt nous espérons, qu'il s'agira seulement d'un tétanos céphalique.

Le trismus est complet et dû à une contracture bilatérale, tandis que l'hémispasme facial semble localisé au côté droit. Du côté gauche, c'est-à-dire du côté de l'œil lésé, il nous est difficile de voir s'il y a paralysie faciale, car l'œdème des paupières, étendu à la joue, masque les signes de paralysie.

Nous décidons d'isoler cette enfant, et pour cela, à 2 heures de l'après-midi, après avoir administré du chloral, et profitant d'un moment d'accalmie, la malade est transportée à l'hôpital des Enfants, dans le service du professeur Moussous.

Dans la soirée, on observe encore de nouvelles crises qui paraissent toujours limitées à la tête et aux muscles respiratoires, et nous faisons une deuxième injection de sérum antitétanique.

Vers 5 heures et demie, nouvelle injection de 30 centimètres cubes après laquelle survient une accalmie de 1 heure et demie environ. Une potion de chloral continue à être administrée toutes les demi-heures. Malgré le trismus, l'enfant absorbe le liquide assez facilement; mais vers 6 heures et demie, il lui devient impossible de rien prendre. Alors, il semble que les crises se généralisent: la malade se soulève, puis se renverse brusquement en arrière; les contractures s'étendent à tout le corps et les accès s'accompagnent d'opisthotonos. Cet état persiste jus-

qu'à 41 heures et demie du soir, heure à laquelle la pauvre enfant expire brusquement.

Nous avons pu faire l'autopsie 34 heures après le décès avec l'aide de M. Dubourg, interne du service du professeur Moussois.

Après avoir enlevé la calotte crânienne, nous constatons une congestion considérable des méninges et de l'encéphale. Il n'existe aucune lésion en foyer, ni aucune trace de méningite.

Nous prélevons les plexus choroïdes des ventricules latéraux qui sont très congestionnés.

En suivant les nerfs optiques, nous arrivons du côté gauche, sur la plaie opératoire de l'œil énucléé. Il existe là un magma purulent. Le nerf optique est intact et ses gaines d'enveloppe n'offrent rien de particulier. Nous en prélevons néanmoins des fragments destinés à être examinés histologiquement.

L'ouverture de la cavité thoracique et abdominale ne révèle rien d'anormal, sinon une légère congestion du côté du poumon et du foie.

Examen bactériologique. — L'examen du pus que nous avons prélevé, en frottis, dès les premiers symptômes du tétanos, ne nous a pas révélé l'existence du bacille tétanique dans la plaie opératoire. Nous avons trouvé simplement des microbes ordinaires, de la suppuration, surtout des staphylocoques, dans les sécrétions purulentes assez abondantes; et sur les frottis des diplocoques et des cocci divers, mais pas un seul bacille.

L'examen de l'œil énucléé a donné lieu à quelques constatations intéressantes: après fixation, en ouvrant dans le sens vertical et antéro-postérieur, le globe énucléé, on s'aperçoit que la plaie intéresse le corps ciliaire. La section ayant divisé cette plaie en deux parties à peu près semblables, on peut suivre le trajet du corps étranger dans l'intérieur de l'œil et voir la loge qu'il s'était faite à la partie supérieure de la cavité du globe. Le cristallin est à peu près à sa place normale, il est seulement un peu refoulé par le pus qui envahit en totalité le corps vitré. La rétine est décollée et soulevée par la suppuration. L'examen microscopique ne nous a pas encore révélé la présence du bacille tétanique au niveau des coupes. Mais l'examen du corps étranger nous a permis de le découvrir.

Ce corps étranger est un fragment de roseau, ayant 20 millimètres de long sur 5 millimètres de large. Ensemencé dans des tubes de culture, c'est-à-dire enfoui dans la masse de gélose, de manière à être autant que possible à l'abri de l'air, de nombreuses colonies n'ont pas tardé à paraître. Les microbes cultivés sont innombrables; mais parmi eux, on distingue aisément le bacille de Nicolaïer avec tous ses caractères bactériologiques. Parmi les nombreux autres, on remarque ceux de la suppuration de la panophtalmité.

Cet ensemencement pratiqué au laboratoire de la clinique du professeur Lagrange, par M. Labessan, sous la direction de M. Muratet, chef de laboratoire, a été fait près de 2 mois après l'intervention et l'expul-

sion du corps étranger. — On voit combien la vitalité du bacille tétanique est résistante sur les divers objets qui en sont infectés.

Ces recherches bactériologiques se poursuivent encore en ce moment et feront l'objet d'un travail spécial.

Les observations qui précèdent nous ont suggéré une série de réflexions que nous allons développer.

En premier lieu, les tétanos qui éclatent après une blessure de l'œil sont d'ordinaire extrêmement graves.

A part les malades de MM. de Ridder et Danis, de Ramiro-Guides, de Garing et celui de Wirz, tous les autres sont morts d'une façon plus ou moins rapide. Et encore, dans le cas de Wirz, il ne s'agit pas de tétanos avéré.

Le moment d'apparition des contractures, et celui de l'issue fatale varient sensiblement suivant les cas :

Observations	Début de tétanos après la blessure de l'œil	Durée du tétanos et issue mortelle
Observations de Pollock.	10 jours	8 jours
— III X	6 —	4 —
— de Kirchner	2 —	4 —
— de Chisolm	15 —	8 —
— de Fromaget et Cabannes.	9 —	8 —
— de Genth	8 —	9 —
— de Mayweg	11 —	14 —
— de Oeller	7 —	4 —
— de Gerock	7 —	3 —
— de Aubaret	6 environ	49 heures

On voit que dans notre observation, la mort est survenue avec le maximum de rapidité. Le cas de Oeller est presque aussi foudroyant.

Les traumatismes incriminés nous indiquent souvent l'origine tellurique ou équine de l'infection : le coup de fouet se retrouve 4 fois (Pollock, Wirz, de Ridder et Danis, Gerock). Dans le cas de Mayweg et le nôtre, c'est un fragment de bois plus ou moins souillé de terre. Puis, c'est une blessure par dent de fourche (Oeller), par une lame de couteau (Genth); par un coup de feu (Kirchner); une fusée (Cabannes et Fromaget).

Ridder et Danis rapportent que Vigier a analysé les micro-organismes trouvés sur l'extrémité de la corde d'un fouet :

« Les espèces microbiennes trouvées sont parmi les aérobies :

le bacillus subtilis, le b. tervis, le b. mesentericus vulgatus, des cocci jaunes, des levures orange, le b. mycoïdes, plusieurs cocci blancs et plusieurs levures indéterminées.

« Parmi les anaérobies : le b. butyricus, le b. liquefians magnus, et quelques claustridia indéterminées. »

Nous ne voyons pas mentionné le b. de Nicolaïer.

La panophthalmite, si souvent notée, n'est-elle pas une cause, favorisant la pullulation du bacille, et la sécrétion abondante des toxines? Les microbes de la suppuration, si variés, absorbent rapidement l'oxygène des tissus envahis et permettent au bacille de se développer dans des conditions anaérobies suffisantes.

Il se passe, au niveau de l'œil, ce que nous avons observé dans nos tubes de culture : le fragment de bois infecté a été enfoui profondément dans la gélose. Grâce au développement de nombreuses variétés microbiennes aérobies, le milieu de culture a été, en certains points, suffisamment débarrassé de son oxygène pour que le b. de Nicolaïer ait pu se développer.

Les expériences récentes de Ulrich (1) montrent clairement que le b. tétanique a besoin d'infections aérobies associées pour se développer dans des conditions anaérobies. Inoculé pur, sans toxine bien entendu, et surtout sans autres microbes, dans l'œil du lapin, le b. du tétanos, ne se développe pas. Il en est du reste de même lorsque l'inoculation a lieu sur un autre point du corps.

Après inoculation dans la chambre antérieure, le bacille pur n'est cependant pas détruit ; on le retrouve encore 8 jours après dans l'humeur aqueuse, et dans l'iris, cinq semaines après.

Il est possible de retirer et d'obtenir des cultures, ce qui indique qu'il séjourne à l'état saprophytique et qu'il n'attend qu'une occasion favorable pour produire l'infection mortelle.

D'ailleurs, la persistance de la vitalité du bacille ou des spores est encore plus considérable en dehors de l'organisme sur les divers objets qu'il souille et qu'il rend éminemment dangereux, lorsque ces objets causent une blessure plus ou moins étendue. On a vu que le bacille a été retrouvé deux mois après sur le fragment de bois retiré de l'œil de notre malade.

La suppuration totale de l'œil, la panophthalmie, paraît donc

(1) ULRICH, *Société d'Ophthalmologie de Heidelberg*, XXXII^e session, 25 août 1905.

être une des conditions indispensables pour que le b. de Nicolaïer recouvre sa virulence et provoque les accidents toxiques. F. Terrien (1) et J. Rehns ont fait une communication des plus intéressantes sur l'action de la toxine injectée dans le corps vitré; ils ont inoculé dans le corps vitré des lapins, puis des chiens 0 cmc. 1 à 0 cmc. 2 de toxine tétanique fraîche. Sur des lapins témoins, ils ont injecté la même dose, sous la conjonctive bulbaire.

Les lapins inoculés dans le corps vitré succombent bien avant ceux qui ont reçu l'injection sous-conjonctivale. Ils présentent tout d'abord des mouvements de rotation, puis des convulsions généralisées et la mort survient en 2 ou 3 jours.

Les lapins témoins présentent des contractures, du latératonus du côté injecté, puis des convulsions généralisées et la mort survient après 5 ou 6 jours.

Dans les 2 cas, on note toujours, comme premier phénomène apparent, un spasme de l'orbiculaire plus ou moins accusé.

Chez les chiens, la toxine tétanique injectée dans le corps vitré aux doses sus-indiquées n'a déterminé l'apparition d'aucune espèce de phénomènes.

Ces faits sont très intéressants; ils nous permettent de constater que l'œil, loin de créer une barrière à l'invasion des toxines, favorise au contraire leur pénétration, par sa vascularisation très riche et l'étendue de la surface chorio-rétinienne. Cependant, il reste à expliquer encore, pour quelles raisons, dans certains cas, la toxine détermine parfois des troubles paralytiques à côté des contractures.

Nous n'insisterons pas ici sur la symptomatologie particulière des tétanos par blessure de l'œil.

Les symptômes du début ont une prédominance céphalique, mais il est rare que les accidents restent limités à la tête. On admet maintenant que le tétanos céphalique, le tétanos de Rose ne mérite pas d'être classé dans une variété distincte.

La généralisation des contractures et des convulsions survient plus ou moins tôt et le tétanos complet, classique, apparaît. Pour tout ce qui concerne la symptomatologie du tétanos céphalique

(1) F. TERRIEN et REHNS, Action de la toxine tétanique injectée dans le corps vitré. *Société de Biologie*, 19 avril 1902.

et des accidents oculaires du tétanos, nous renvoyons au travail de Villar (1) et à la thèse de Chevalier (2).

Nous croyons devoir insister dans la dernière partie de cette étude sur les indications thérapeutiques que la série plutôt sombre des tétanos d'origine oculaire doivent suggérer.

Ces données sont d'ailleurs utiles à connaître. Si les tétanos par blessure de l'œil sont heureusement fort rare, il n'en est pas de même de ceux qui surviennent après les traumatismes de l'orbite et de son pourtour (paupières et sourcils).

Tous les ophtalmologistes sont exposés à avoir la fâcheuse surprise de se trouver en présence d'un tétanos imprévu après une blessure quelconque de l'œil ou des annexes; c'est pourquoi il est indispensable qu'ils sachent prendre des décisions opportunes.

Toutes les fois qu'une plaie oculaire aura été produite par un objet souillé de terre, ayant trainé sur le sol ou mis en contact avec des déjections de cheval, la nécessité s'impose de recourir à la sérothérapie préventive, d'une manière absolue.

Nous suivrons dans ses grandes lignes, pour ce qui concerne ce point de vue thérapeutique, l'article de mise au point, fort bien documenté que Paul Descomps (3) vient de publier.

Le traitement préventif a été soupçonné d'inefficacité par certains auteurs, dans ces derniers temps. Il est bon d'examiner si ces critiques sont bien fondées.

Le traitement préventif sera d'abord local, ensuite général.

Tout blessé, porteur d'une plaie pénétrante oculaire même d'apparence légère, souillée de terre avec début ou menace de suppuration, doit être considéré comme suspect de tétanos et traité comme tel.

Il faudra donc, le plus tôt possible, donner issue au pus qui favorise la pullulation de germes tétaniques et augmente la virulence des toxines.

Ne pas hésiter à inciser les abcès d'origine traumatique d'une façon précoce et pratiquer l'exentération de l'œil s'il y a menace de panophthalmité; telle est la première indication.

(1) VILLAR, Le tétanos céphalique. *Gazette des Hôpitaux*, 1888, n° 147, p. 1357.

(2) CHEVALIER, Thèse de Bordeaux, 1894.

(3) PAUL DESCOMPS, Le traitement actuel du tétanos. *Le Mouvement médical*, n° 1 et 2, 1913.

Pour notre cas de tétanos, nous avons eu recours à l'énucléation, mais nous ne pensons pas que cette conduite soit à imiter. Aujourd'hui nous ferions l'exentération de l'œil et même nous ne serions pas éloigné de préférer l'exentération ignée.

On a objecté, il est vrai, que la cautérisation du foyer, autrefois très en faveur, doit être rejetée, car elle crée, en d'autres endroits, des escarres compactes, susceptibles de mettre à l'abri de l'oxygène les germes tétaniques qui se multiplient au-dessous.

Cependant, après ouverture large de la coque oculaire, l'évidement se fait assez facilement et la cautérisation de la paroi fibreuse ne donne pas lieu à une escarre compacte.

Il nous semble donc que le nettoyage par le feu de ce foyer d'infection est encore le moyen le plus radical.

Dans tous les cas, de fréquents lavages aseptiques avec de l'eau oxygénée s'imposeront, et on aura des chances d'empêcher le développement des germes tétaniques.

Le traitement prophylactique général réalisé par la sérothérapie préventive était, jusqu'en 1904, un dogme thérapeutique incontesté. Des discussions très animées ont eu lieu depuis cette époque dans les diverses Sociétés et Congrès au cours desquelles des objections très importantes ont été faites à cette méthode.

Paul Descomps examine ces objections dans l'ordre suivant :

1° *Le tétanos se déclare malgré les injections préventives de sérum*, disent d'abord les adversaires. On a pu en relever une cinquantaine de cas, mais, en les examinant de près, on voit que, dans la plupart d'entre eux, les injections ont été faites trop tard; elles n'ont pas été renouvelées. On sait, d'après Dehne et Hamburger, que l'immunité passive ne dure jamais plus de huit jours. Une injection unique n'est donc pas suffisante. Il faut les faire à dose suffisante et en nombre suffisant.

2° On a objecté encore : *l'injection préventive du sérum serait dangereuse*. On l'a même accusée d'avoir provoqué le tétanos.

Cette insinuation, d'ailleurs injuste, comme le dit Paul Descomps, montre la vivacité des attaques contre la sérothérapie.

A part les cas où un sérum altéré, ou une injection mal exécutée, ont pu déterminer des complications sérieuses, il existe une catégorie d'accidents qui n'offrent aucune gravité. Ce sont les accidents sérieux, « maladie du sérum », rares en France par suite

des précautions infinies avec lesquelles les sérums sont préparés ; plus fréquentes en Allemagne « sérum krankheit ».

On les observe avec les autres sérums : antidiphthérique, antiméningococcique, anti-venimeux.

Ces troubles, caractérisés par un urticaire, où un œdème étendu au niveau de la piqûre, s'accompagnent parfois de symptômes généraux : adénite, fièvre, vomissements, etc. Ils surviennent après la première injection ou sont quelquefois plus accusés après une deuxième (anaphylaxie).

3° On a dit enfin : *La mortalité du tétanos humain n'a pas diminué depuis l'ère sérothérapique.*

Paul Descomps montre ce qu'il faut penser de cette objection en reproduisant des statistiques toutes récentes ainsi que certains détails des discussions de la Société de Chirurgie en mars et août 1902.

« En définitive, écrit-il, au point de vue pratique, c'est bien la conclusion qui s'impose... le blessé a droit à l'injection préventive, parce que cette méthode a fait ses preuves et qu'elle est la meilleure et la plus sûre. L'en priver, serait pour le médecin s'exposer (et cet argument a sa valeur) à une responsabilité morale d'abord déjà bien lourde, et surtout à une responsabilité civile bien grave avec ses conséquences. »

Il est vrai que si l'on a poursuivi déjà un médecin pour ne pas avoir fait l'injection préventive, on en a également poursuivi un autre qui, l'ayant faite, a vu cependant son malade mourir de septicémie aiguë. Je fais allusion à l'histoire pénible rapportée par Jean Camus dans *Paris Médical*, le 30 novembre 1912.

Au point de vue de la pratique de la sérothérapie préventive, il faudra dans les cas de blessures suspectes de l'œil pratiquer l'injection de sérum :

1° Le plus tôt possible après l'accident ;

2° Injecter d'emblée 20 à 30 cc. de sérum. Répéter le lendemain et le surlendemain ;

3° Si la suppuration dure plus de 8 jours, refaire une nouvelle injection de 10 à 15 cc. et au besoin la répéter toutes les semaines jusqu'à guérison de la plaie ;

4° Pour éviter les accidents sériques, il est recommandé de faire tout d'abord les injections à petites doses, à raison de 1 cc., répétées trois ou quatre fois à une heure d'intervalle. Puis, faire une injection massive.

Pour éviter les accidents sériques d'ordre anaphylactique, faire une injection massive d'emblée en la répétant tous les 3 jours « devant ainsi l'échéance du charme anaphylactique » qui est, il faut s'en souvenir, de 11 fois 24 heures (Paul Descomps).

Lorsque le tétanos est confirmé, est-il trop tard pour agir et pour appliquer un traitement local et général?

En se conformant aux indications de la chirurgie générale, il faudra toujours pratiquer la désinfection de l'œil et par conséquent préférer l'exentération à l'énucléation.

Le traitement du tétanos confirmé sera symptomatique et pathogénique.

En suivant le plan formulé ci-dessus, nous croyons devoir indiquer les renseignements suivants :

Comme traitement symptomatique, on aura d'abord recours au *chloral*. Chez l'adulte, on commencera par 4 à 6 grammes. Mais quand les contractures se généralisent il ne faut pas craindre de prescrire 8 à 12 grammes. Certains auteurs conseillent même d'élever la dose jusqu'à 20 grammes.

Ce médicament sera administré en potion ou sirop, par voie buccale si la chose est possible, mais de préférence par voie rectale.

Voici une formule de lavement médicamenteux :

Hydrate de chloral	4 grammes.
Lait	150 —
Jaune d'œuf	N° 4

Renouveler 3 ou 4 fois par jour.

Un autre modérateur du pouvoir réflexe du système nerveux est l'*acide phénique*. Son emploi dans le tétanos constitue la *méthode de Bacelli*.

On injecte, en plusieurs fois, environ 1 gramme d'acide phénique par jour; on emploiera pour cela une solution à 2 p. 100. Pour apprécier la sensibilité du malade, on pourra injecter d'abord 10 cc., puis renouveler 4 ou 5 fois avec intervalles.

L'application de cette méthode a donné lieu à des éruptions, mais pas d'accidents graves. Elle est surtout usitée en Italie. Ses résultats ont été à tel point remarquables que l'on a supposé que les formes du tétanos sont moins graves en Italie qu'en France.

Depuis 1905, à la suite des expériences de Meltzer, on attribue

au sulfate de magnésie une influence sur le système neuro-musculaire comparée à celle du curare.

Cette méthode s'applique par voie rachidienne. Après avoir retiré 10 cc. de liquide céphalo-rachidien, on injecte une solution de sulfate de magnésie à 25 p. 100, à raison de 1 centimètre cube par 20 kilos du poids du corps, soit de 3 cc. pour un adulte de 60 kilos.

L'action sédatrice et antispasmodique se produit assez vite : immédiatement, un quart d'heure ou une demi-heure après. Mais cette action disparaissant de 24 à 36 heures après, il faut répéter plusieurs fois l'injection.

Quelques accidents ont été signalés : des douleurs lombaires violentes, de la paresthésie, de la paralysie des membres, de la céphalée, de la rétention d'urine.

D'après Castaigne et Gouraud, les résultats de cette méthode se classent en trois catégories :

1° Dans des cas rares, elle n'a aucun effet ;

2° Dans d'autres cas, il y a amélioration notable mais des rechutes surviennent et l'issue fatale arrive plus ou moins rapidement ;

3° Dans une troisième catégorie de faits, après deux ou trois améliorations par le traitement, la guérison s'affirme.

Le sulfate de magnésie paraît être, à l'heure actuelle, le plus puissant et le plus sûr des antispasmodiques utilisés dans le tétanos.

Cependant, d'autres médications sont préconisées sans avoir donné encore de résultats bien appréciables. Ce sont : les inhalations de *choroforme*, les injections intra-veineuses de *collargol* (Netter) ; *d'électrargol* (Jolly) ; les injections sous-cutanées de *formol* (Szalardi).

On peut citer également : l'eau oxygénée, la liqueur de Gram, le persulfate de soude (Gilbert et Feuillade), le chlorhydrate de bétaine (Roger et Josué, Jaboulay), le *chloretone*, la *cholestérine* (Almagia et Mendès).

Enfin, lorsque le tétanos est confirmé, il faut encore recourir à la sérothérapie qui constitue le seul traitement pathogénique efficace. Évidemment les résultats ne sont pas comparables avec ceux de la sérothérapie préventive. Cependant les statistiques de Vaillard, les chiffres de Coliani méritent de conserver à cette mé-

thode la confiance que certains auteurs ont essayé de lui enlever.

La toxine tétanique se diffusant avec une rapidité extrême vers les centres nerveux, il faut lutter de vitesse avec elle et administrer la sérothérapie par les voies les plus rapides.

Les *injections sous-cutanées* qui conviennent à la sérothérapie préventive doivent être abandonnées même à très fortes doses 80 cc. (Vaillard), 200 cc. en 6 jours (Cassaet).

Les *injections intra-veineuses* employées en 1893 par Morax, pour la première fois, constituent aujourd'hui un des moyens les plus rapides et les plus efficaces. On peut injecter quotidiennement de 20 à 50 cc. Darier et Flandin conseillent même, le premier jour, 100 cc. le lendemain 50 cc. et les jours suivants, selon l'état du malade, 20 à 40 cc. par jour.

On doit, dans les cas graves, ne pas se contenter de cette méthode et administrer le sérum par toutes les voies possibles.

Les injections intra-cérébrales de Roux et Borrel, réalisées chez les animaux, n'ont pas encore donné chez l'homme des résultats suffisamment appréciables.

Mais il n'en est pas de même de la voie *sous-arachnoïdienne*.

La technique de Sicard, qui l'a préconisée le premier, consiste à retirer d'abord, par ponction lombaire, 15, 30 ou même 40 cc. de liquide céphalo-rachidien et à les remplacer immédiatement par la même quantité de sérum antitétanique.

Aussitôt l'injection, on place le malade en posture inclinée de manière que les parties supérieures du névraxe soient plus déclives. De la sorte, le sérum arrive à baigner plus rapidement les régions de l'isthme et du bulbe.

Cette méthode paraît jusqu'ici de beaucoup la plus efficace et devra être utilisée dès le début.

Sicard conseille encore d'ajouter des *injections para-nerveuses* périphériques et dans certains cas de plaies des membres des *injections épidurales*.

Ce ne sont là que des méthodes adjuvantes. Les principaux moyens à employer sont les injections sous-arachnoïdiennes et intra-veineuses.

On ne négligera pas non plus les vieux moyens utilisés comme adjuvants tels que la *balnéation chaude* longtemps prolongée, deux ou trois heures consécutives, l'*isolement absolu*, l'alimenta-

tion surtout lactée, et si la dysphagie est trop prononcée, l'alimentation par voie rectale.

Mais, en définitive, la sérothérapie reste la meilleure ressource thérapeutique : l'essentiel est de l'appliquer avec une technique rationnelle.

Au point de vue préventif : injections de sérum en quantité suffisante et répétées, tant que la blessure oculaire ne sera pas cicatrisée.

Au point de vue curatif : injections sous-arachnoïdiennes et intra-veineuses le plus tôt possible et avec des doses suffisantes.

Recourir aussi aux injections associées para-nerveuses.

En présence des résultats récents de la sérothérapie anti-tétanique, on a l'impression très nette que si de nombreux cas échappent encore à nos moyens thérapeutiques cela tient moins à l'insuffisance de ces moyens qu'à la manière dont nous savons les utiliser.

TECHNIQUE DE L'EXTIRPATION DU SAC LACRYMAL

DESCRIPTION D'UN NOUVEL INSTRUMENT

Par le docteur A. **LOBEL**, ancien chef de clinique du docteur Landolt de Paris, oculiste de l'hôpital *Caritas* de Bucarest.

La pathologie du sac lacrymal, et les opérations qui s'y rattachent est une question qui nous occupe depuis longtemps. Et la raison en est simple, exerçant dans un pays où la conjonctivite granuleuse est très répandue, les affections des voies lacrymales sont aussi très fréquentes. D'ailleurs Basso a montré en 1907 que l'on rencontre souvent le trachome des voies lacrymales soit en même temps que le trachome de la conjonctive, soit comme localisation primaire. Sur les 33 cas examinés par l'auteur, 20 présentaient des lésions caractéristiques du processus trachomateux, et sur ces 20 cas, 14 étaient localisés exclusivement au canal lacrymal et pouvaient être considérés comme une affection primaire de cet organe ; les conjonctives étaient indemnes.

Nous connaissons tous la ténacité de la suppuration du sac lacrymal, et la grande majorité des oculistes est aujourd'hui pour les grands moyens, c'est-à-dire pour l'extirpation du sac. Car, laissant de côté l'ennui des malades obligés de nettoyer

constamment le pus, les douleurs des poussées aiguës etc..., nous devons tenir grand compte du danger constant pour l'œil du voisinage d'une collection purulente. Une ulcération de la cornée, qui dans d'autres conditions aurait été une affection banale peut amener ici la perte de l'œil. De même si le cristallin est opacifié, l'extirpation du sac devient indispensable, car l'opération de la cataracte — ce grand succès des ophtalmologistes — peut être compromise par l'infection post-opératoire.

Mais la suppuration du sac est encore autrement dangereuse pour l'œil, et même pour l'organisme entier. — Ainsi le professeur Rollet a publié en 1899 un cas de tuberculose primitive du sac lacrymal (les observations se sont multipliées depuis), et en 1906 il rapporte 3 cas de cancer sacculaire primitif simulant des dacryocystites banales. Sulzer et Duclos ont publié un cas de lymphome double du sac lacrymal suivi de lymphadénie généralisée. Morax, en 1911, a montré un cas de sporotrichose primitive du sac, etc.

Pour toutes ces raisons, on s'est efforcé d'obtenir la cure radicale de la dacryocystite, et seule l'extirpation du sac lacrymal peut y réussir.

Si on parcourt la littérature sur ce sujet, on voit que depuis 1724, époque où Platner a exécuté pour la première fois l'extirpation du sac, jusqu'aujourd'hui, cette opération vantée par une catégorie d'opérateurs, réprouvée par une autre, a subi toute une série de modifications au point de vue de son exécution.

Bien que Berlin, en 1868 — après un siècle d'oubli — l'ait reprise et recommandée comme utile, Arlt, ce grand maître Viennois, nous la déconseille, parce que, dit-il: « elle est une opération d'exécution excessivement difficile, qui donne lieu à des hémorragies fort graves et à des rétractions cicatricielles fort disgracieuses ». Wecker est du même avis; il nous conseille d'abandonner la destruction du sac et de tâcher de guérir la sécrétion rien que par un traitement médical (lavages antiseptiques et rétablissement de la perméabilité du canal lacrymal par les sondes). Au contraire, Kühnt a le regret de constater, revoyant après des années les malades ayant subi un long et douloureux traitement par les sondes et congédiés comme guéris, que la guérison n'est qu'apparente: 9 sur 10 sont dans le même état qu'auparavant, peut-être pire encore.

Malgré cette diversité d'opinions, la question est aujourd'hui tranchée et grâce à la vive propagande faite par le professeur Axenfeld les ophtalmologistes sont d'avis que l'extirpation d'un sac lacrymal qui suppure est toujours utile, parfois impérieuse.

Il s'agit maintenant d'établir la meilleure voie à suivre pour atteindre le but cherché. Un procédé idéal serait celui qui, tout en nous permettant d'opérer sous anesthésie locale, nous donnerait la possibilité de trouver vite et sûrement le sac lacrymal, de l'ôter dans son entier et d'obtenir dans un court délai une réunion *per primam*, avec une cicatrice imperceptible, car nous savons qu'il est mauvais d'enlever le sac par morceaux, n'étant jamais sûr d'avoir tout extirpé.

Les divers procédés opératoires que j'ai trouvés dans la littérature peuvent être divisés en deux catégories. Dans la première, je range ceux dans lesquels les auteurs se sont efforcés de mettre le sac en évidence, afin qu'en le disséquant, on ait la facilité de le voir et de l'ôter entièrement. Zelenkowsky nous conseille de faire dans le sac à l'aide de la seringue d'Anel une injection d'un mélange de paraffine et de vaseline. Jocsq, après l'avoir ouvert verticalement, vidé de son contenu et aseptisé le bourre d'une boulette de coton hydrophile mouillée et exprimée, laisse les lèvres de l'ouverture se coapter et les saisissant par une pince à larges mors non coupants, attire le sac en avant et le dégage de ses adhérences. Scimeni, pour rendre l'extirpation facile et sûre injecte le sac avec une solution de bleu de pyochtanine à 1 p. 100. Enfin Ahlström introduit à travers une boutonnière faite à la paroi antérieure du sac un petit instrument à tête arrondi qui en occupe la cavité. Chacun de ses procédés a ses inconvénients sur lesquels je n'insiste pas.

Dans la seconde catégorie, je range les procédés dans lesquels les auteurs se sont appliqués à nous donner les points de repère anatomiques utiles pour établir l'incision cutanée nécessaire à la découverte de la paroi antérieure du sac. Rollet, Terrien, Römer font partir leurs incisions du milieu du bord inférieur du ligament palpébral interne, la dirigent vers le côté externe lui faisant décrire une courbe sensiblement parallèle à celle que forme la crête de l'apophyse montante du maxillaire supérieur que l'on sent facilement avec le doigt.

Axenfeld, Kuhnt, Czermak, et d'autres font l'incision un peu

plus en dedans à partir de l'extrémité nasale du ligament palpébral interne et, la décrivant toujours courbe à concavité externe, prennent comme guide la crête lacrymale qu'ils sentent avec le doigt.

En somme la différence entre les deux incisions n'est pas grande surtout que dans les deux cas on nous conseille de nous laisser guider par le squelette qu'on doit sentir dans la profondeur, chose qui ne me paraît pas certaine dans l'anesthésie locale où on provoque un œdème artificiel.

Pour réaliser les deux conditions nécessaires dans la réussite de cette opération, c'est-à-dire : préciser les dimensions du sac et l'endroit exact de l'incision, j'ai fait construire un instrument (fig. 1) qui se compose d'un crochet modifié de manière qu'en poussant l'extrémité *e* on fasse sortir par l'orifice *o* une tige courbe terminée par un bouton métallique *y* placé sur la même



ligne que l'extrémité *x* (Terson se sert d'un simple crochet à strabisme).

Pour fermer l'instrument on tire sur l'extrémité *e*; la tige rentre dans le corps de l'instrument et le bouton métallique *y* vient se placer dans l'orifice (1). J'ai ajouté un bouton *g* bouton-guide qui permet de savoir à tout instant de quel côté se trouvent les deux extrémités *x* et *y* de l'instrument, car il arrive au cours de l'opération que l'instrument tenu par l'aide se déplace et alors ce bouton *g* devient d'une réelle utilité pour l'orientation.

Voici la technique à suivre: après avoir instillé à plusieurs reprises une solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 p. 100 dans le sac conjonctival, on dilate le canalicule lacrymal supérieur avec la sonde conique et on le fend ensuite. On introduit l'instrument fermé dans le sac et puis on l'ouvre en poussant l'extrémité *e*. Tenant alors l'instrument de la main gauche, on sent avec l'index de la main droite sous la peau les deux extrémités *x* et *y* et de cette façon on repère l'endroit où doit se faire l'incision.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE. — Après avoir fendu le canalicule lacrymal

(1) L'instrument a été exécuté par la maison Pencas de Bucarest.

supérieur, on désinfecte le sac en le lavant à plusieurs reprises avec une solution faible de cyanure de Hg. La peau de la région est savonnée et désinfectée, puis on fait une injection hypodermique abondante, avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100. L'instrument introduit dans le sac est ouvert et confié à un aide, le bouton-guide *g* en avant. Sentant avec l'index de la main gauche les deux extrémités de l'instrument, on fait l'incision cutanée qu'on prolonge en haut à 1 millimètre au-dessus, du ligament palpébral interne. On dissèque les deux lèvres de la plaie, et on a la paroi antérieure du sac devant soi. Pour contrôle, l'aide n'a qu'à imprimer quelques mouvements à l'instrument, et on peut voir ces mouvements derrière la paroi du sac. — Alors avec une spatule spéciale, on décolle les parois interne et postérieure du sac et à l'aide des ciseaux où d'une pince fermée on libère aussi sa paroi externe.

Le sac ne tient maintenant qu'à ses deux extrémités : supérieure et inférieure. Pour libérer l'extrémité supérieure il faut d'abord sortir l'instrument qui empêche de travailler à cet endroit. Mais pour ne pas perdre le sac qui pourrait être masqué par le sang il est bon de prendre la précaution suivante : avec une petite aiguille très courbe on passe un fil de soie derrière le sac de façon à l'étrangler vers son extrémité inférieure lorsqu'on a bien serré le nœud. Maintenant nous pouvons fermer l'instrument et le sortir du sac. En tirant le fil, on tire sur le sac qu'on tient par son extrémité inférieure, et qu'on peut détacher par des coups de ciseaux donnés à son entrée dans le canal nasal le plus loin possible du nœud. L'extrémité supérieure, soulevée avec un crochet pointu, est détachée d'après le conseil de Czermak par des coups de ciseaux donnés aux adhérences du sac à la cupule et au ligament palpébral interne. Le sac est finalement enlevé entièrement, suspendu par le fil. On nettoie le canal nasal avec une curette ovale. Pas de sutures. La réunion *per primam* est obtenue à l'aide d'un pansement compressif. Afin d'exercer une bonne compression sans nuire au globe de l'œil, on se sert utilement d'une coquille en caoutchouc ou en métal.

Les 25 malades opérés par nous d'après cette méthode ont complètement guéri *per primam*, dans un délai de 10 à 12 jours.

GLAUCOME ET DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Par le docteur **CHARLES DE HOOR**, professeur d'ophtalmologie à l'université royale hongroise de Budapest, directeur de la clinique ophtalmologique, n° 2.

Dans la livraison n° 40 du trente-deuxième tome de ce journal, M. le docteur F. Terrien rapporte un cas de décollement de toute la partie antérieure de la rétine du côté nasal survenu, sur un œil glaucomateux 10 jours après l'iridectomie, et qui disparut 15 jours plus tard sans aucune intervention. Il ajoute qu'il ne trouve dans toute la littérature que deux cas semblables, l'un observé et publié par Schmidt-Rimpler (1), l'autre par Somya (2).

L'auteur rappelle qu'à l'exception des cas dans lesquels le décollement est produit par des tumeurs intra-oculaires et dans lesquels l'hypertonie se fait sentir ordinairement déjà dans le premier stade de la formation de la tumeur, le décollement coïncide presque toujours avec une diminution du tonus. En outre, l'hypertonie et le décollement ne se rencontrent qu'au stade de glaucome absolu, sur des yeux en voie de dégénérescence et souvent s'agit-il là de trouvailles d'autopsie. Un décollement dans un œil atteint de glaucome et non encore dégénéré est chose exceptionnelle. Et l'auteur, à ce propos, fait mention de deux observations publiées par Nordenson (3).

Ayant observé et publié deux cas semblables qui ont pu échapper d'autant plus facilement à l'attention de l'auteur, que l'un a paru dans un journal hongrois et que le compte rendu annuel allemand faisait seulement mention du titre, le même que celui de la publication de M. Terrien *Glaukoma et amotio retinae* (4), je demande la permission de discuter en peu de mots cette question en rapport avec mes deux cas, d'autant plus, que l'un d'eux était, à bien des égards instructif et intéressant.

L'hypertonie et le décollement de la rétine réunis sont un événement très rare ; ceci est hors de doute, mais on peut les

(1) GRAEFE-SÆMISCH, *Handb. d. Augenheilk.*, I, Aufl. V, Bd. V, P, p. 36.

(2) Ueber erbliches Glaukom. *Klin. Monatsbl.*, XXXI, Jahrg., 1893, p. 390.

(3) *Die Netzhautablösung*. Wiesbaden, 1887, pp. 215-220.

(4) *Szeméset*, XXXVII, 1893, Z. Sr.

trouver tous deux ensemble sur un œil glaucomateux et non encore au stade de glaucome absolu, et encore moins en voie de dégénérescence. Ceci était déjà connu avant la publication de Nordenson, et Raehlmann (1), 10 ans avant lui, fait ressortir la possibilité de cette coïncidence d'un décollement de la rétine avec un glaucome, fait contesté par la plupart des auteurs. Il fait mention d'un cas, observé et publié par Arlt encore 20 ans avant, c'est-à-dire en 1856. Ne pouvant trouver la description de ce cas, à l'endroit cité par Raehlmann, j'ignore si c'est le même cas, qui est décrit par Fuchs (2) et qui est le suivant : Arlt trouva un décollement de la rétine dans un œil dont la tension était considérablement élevée, fit le diagnostic de sarcome de la choroïde et proposa l'énucléation. L'autopsie présenta un décollement étendu de la rétine, une excavation profonde de la papille et d'autres altérations glaucomateuses, mais pas la moindre apparence de néo-plasma, Raehlmann observa et publia deux cas, avec excavation profonde, hypertension et un décollement de la rétine dans des yeux avec une acuité visuelle encore suffisante. Le cas de Pagenstecher est aussi mentionné par Raehlmann.

Après avoir décrit 5 cas correspondants, Dransart (3) ajoute la remarque suivante : « Il y a donc une série de faits, qui prouvent, que l'excès de tension coexiste avec le décollement de la rétine, soit d'une façon évidente, soit d'une façon latente. »

Campart (4) décrit encore un cas semblable, et aussi, si je ne me trompe, Schweigger et Uthhoff.

Si on ajoute à ceux-ci mes deux cas, il faut cependant reconnaître que le décollement de la rétine sur un œil glaucomateux est une chose exceptionnelle.

Le premier cas que j'ai observé était le suivant :

Obs. I. — L'ouvrier de fabrique J. B., âgé de 45 ans, vint le 40 décembre 1886 à la clinique (du professeur Fuchs) et nous indique, qu'il s'est blessé le 15 novembre à l'œil droit avec un morceau de fer.

État actuel. — Les parties extérieures de l'œil sont normales. Trouble

(1) Ueber die Netzhautablösung und d. Ursache ihrer Entstehung (*Graefe's Arch.*, 1876, XXII, Bd. IV, p. 233).

(2) Ueber Sarkom des Uvealtractus. Wien, 1882, p. 261.

(3) Rapports cliniques et pathogéniques entre le décollement de la rétine, la myopie et le glaucome. *Annales d'oculist.*, 1885, t. XCII, p. 30.

(4) A case of detachment of the retina with glaucomatous excavation. *Med. Times and Gaz.*, II, 1884, p. 538.

fin et diffus du corps vitré; la papille est rouge; pulsation distincte et spontanée des artères et des veines. Dans la partie extérieure décollement très plat de la rétine avec un bord aigu; la rétine dans la sphère du décollement est à peine troublée. La tension d'œil est décidément élevée, au moins $T + 4$. L'acuité visuelle = $6/12$, avec conv. 0,5 D. 6/8. Snellen 0,5 avec + 2 D. Le champ visuel est normal, et par conséquent la fonction de la rétine pas encore défectueuse.

Traitement. — Injections sous-cutanées de pilocarpine, pansement compressif, le malade reste couché; instillations de pilocarpine et d'ésérine dans l'œil droit.

Le 2 janvier 1887 le malade quitte la clinique à peu près dans le même état. Myosis. Une pression peu considérable avec le doigt produit une pulsation des artères; le décollement est inchangé; $V = 6/8$.

Le 23 avril 1887, le malade se présente de nouveau, on lui a instillé pendant trois mois et demi continuellement de l'ésérine. $V = 6/12$; Snellen 0,6 avec + 2 D. Quelques vaisseaux épiscléraux dilatés et tortueux; la cornée troublée, la pupille, de dimensions moyennes, étendue, a une réaction assez bonne; la chambre antérieure a une profondeur normale; pulsation spontanée des artères; *tonus de + 2 environ. Le décollement a disparu*, mais l'endroit où il était établi est caractérisé par une teinte légèrement troublée; excavation encore peu profonde. Le champ visuel du côté nasal est déjà réduit pour la couleur blanche et aussi pour les autres couleurs.

Le 8 mai nous recevons le malade de nouveau. Le champ visuel du côté nasal est considérablement réduit et s'approche du point de fixation. $V = 6/12?$ Les veines épisclérales sont fortement dilatées, la cornée troublée, la pupille dilatée, paresseuse, pulsation spontanée des artères, excavation glaucomateuse assez profonde. *Tonus + 2, décollement invisible.*

Le 9 mai iridectomie régulière antiglaucomateuse (*fecit* prof. Fuchs); hémorragie dans la chambre antérieure.

Le 23 mai le malade quitte la clinique. La pupille et la brèche irienne sont bien noires, les angles de la brèche, libres; chambre antérieure normale; le tonus aussi est normal, papille et fond de l'œil presque invisibles; $V = 6/60$. La limite du champ visuel du côté nasal confine au point de fixation, le malade ne peut presque plus fixer; de plus on peut constater une réduction du champ visuel dans tous les méridiens, et les limites ne s'étendent nulle part au-dessus de 50° . Le trouble du corps vitré empêche de voir si le décollement existe ou non.

Le 14 juin, vision extrêmement réduite; le malade compte les doigts seulement à 25 centimètres. Champ visuel à moitié plus restreint, que le 23 mai. *Le tonus est normal; le décollement est nettement visible.*

Le 5 juillet, l'état subjectif n'est pas changé; *l'hypertonie est de nouveau considérable, et par contre on ne voit aucune trace de décollement.*

Comme je quittais alors Vienne pour revenir définitivement dans ma patrie, il m'était impossible de continuer l'observation.

Ce cas, est intéressant et instructif à bien des égards :

D'abord il prouve, qu'un décollement de la rétine et une hypertension peuvent coexister, sans que le décollement soit causé par une tumeur intra-oculaire, c'est-à-dire sous-rétinien. De plus, il montre, que la rétine décollée au cours des circonstances qui ne favorisent point le décollement, comme sans doute l'augmentation considérable de pression intra-oculaire, peut se recoller, et le décollement réparaître de nouveau quand la pression diminue.

Enfin il montre qu'une iridectomie même très régulière est suivie de temps en temps d'une aggravation rapide de l'état oculaire, surtout d'une réduction rapide du champ visuel, principalement quand celui-ci est déjà réduit.

L'œil était blessé le 15 novembre 1886 et il est très vraisemblable, que le décollement et l'augmentation du tonus existaient à cette époque ou bien après. Néanmoins l'acuité visuelle restait la même et était encore presque normale le 10 décembre, le 2 janvier, et même le 8 mai 1887, c'est-à-dire six mois environ après la lésion. Sans doute le champ visuel pendant cette période présentait un rétrécissement considérable du côté nasal. Par contre l'acuité s'abaissait 15 jours après l'iridectomie de 6/12 à 6/60 et 3 semaines après, le malade comptait seulement les doigts à 25 centimètres.

Malgré des expériences semblables peu avantageuses, l'iridectomie était absolument indiquée, car on ne pouvait prévoir l'insuccès, on pouvait prédire, que sans opération l'œil était perdu.

Dans les cas semblables, dans lesquels le champ visuel est déjà très réduit, pour ma part, je préfère la sclérotomie antérieure de Wecker. Sans doute cette opération ne donne souvent aucun résultat, mais une telle aggravation rapide ne se voit non plus presque jamais. Peut-être la cyclodialyse de Heine, dans des cas semblables, la sclérectomie de Lagrange — mais sans iridectomie — ou la trépanation sclérale d'Elliot, donnent-ils de meilleurs résultats, que la sclérotomie antérieure de Wecker.

Ma seconde observation est la suivante :

Obs. II. — L'œil droit de l'employé du ministère S. G..., âgé de 46 ans, devint rapidement douloureux. La douleur devint très vite insupportable. Il y a dix ans que cet œil devint presque aveugle au milieu de phénomènes inflammatoires survenus à plusieurs reprises.

État actuel. — Les paupières sont enflées, chémosis considérable de la conjonctive bulbaire, injection conjonctivale et ciliaire; la cornée

opaque, sa sensibilité est fortement diminuée, chambre antérieure basse, iris décoloré, pupille dilatée, presque sans réaction, avec plusieurs synéchies postérieures et, quelques petits points noirs sur la capsule antérieure de la lentille. Le tonus est si élevé, que l'œil au toucher est dur comme une pierre.

Le diagnostic n'était pas douteux, il s'agissait d'une attaque de glaucome inflammatoire aigu survenue sur un œil presque aveugle à la suite de glaucome.

J'ordonnai des instillations d'ésérine (1 p. 100) et de pilocarpine (2 p. 100) et proposai une iridectomie; le malade ne voulait pas entendre parler d'énucléation, mais je lui fis remarquer que si l'iridectomie n'enlevait pas les douleurs, l'énucléation deviendrait inévitable.

Le jour suivant la douleur se calma, l'examen ophtalmoscopique, impossible la veille, montrait à l'image renversée (l'examen direct était impossible) une membrane fine, plissée, flottante, d'une couleur gris-vert sur la surface de laquelle étaient des vaisseaux tortueux, interrompus par endroits d'une couleur rouge foncé. Bref le diagnostic de décollement de la rétine était aussi peu douteux que celui du glaucome.

Deux jours plus tard, je pratique une iridectomie en haut. Les douleurs cessent complètement, la plaie se cicatrise nettement, le colobome est régulier, et les angles tout à fait libres. Malheureusement le bien-être dure seulement six jours, et le soir du septième jour les douleurs reviennent avec une violence insupportable; quoique la plaie fût béante l'œil est très dur. Le malade réclame l'énucléation immédiate.

Celle-ci est pratiquée le lendemain et l'examen de l'œil confirma pleinement le diagnostic.

Ainsi il existait aussi dans ce cas un décollement à côté d'un glaucome ou vice versa, dans un œil où le tonus était énormément élevé, mais qui n'était pas encore en voie de dégénérescence.

Je réserve mon jugement sur la pathogénie de cette double altération, d'autant plus, que nous ignorons quelle était l'altération primitive du glaucome ou du décollement. Dans le premier cas lorsque nous vîmes l'œil malade les altérations existaient déjà.

Dans le second je soupçonne pourtant que la maladie originelle était une iritis séreuse, c'est-à-dire une irido-chorioidite séreuse, qui a provoqué le décollement et ensuite les synéchies postérieures nombreuses qui furent la cause d'un glaucome secondaire (1).

(1) NOTE DE LA RÉDACTION. (En remerciant M. de Hoor d'avoir enrichi de ses deux observations mon travail sur le même sujet publié dans ces *Archives*, je me permettrai de lui faire remarquer que mon observation était un peu différente des deux précitées. Le glaucome, dans mon cas, était nettement primitif et on ne pouvait songer à l'attribuer à une iritis ou à une irido-chorioidite séreuse. En outre, le décollement, apparu

ATROPHIE OPTIQUE POST-NÉVRITIQUE ET ATONIE MUSCULAIRE ACQUISE

Par MM. **F. TERRIEN**, **L. BABONNEIX** et **DANTRELLE**.

Ce cas, d'interprétation difficile, a trait à un hérédo-syphilitique observé dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital des Enfants-Malades, où il était entré pour des troubles visuels, compliqués de troubles moteurs survenus depuis quelques mois et très analogues à ceux que l'on observe dans l'atonie musculaire congénitale.

OBSERVATION. — Henri P..., né le 4 mai 1911, entre le 5 octobre 1912, salle Bazin, pour une névrite optique.

Antécédents héréditaires. — Le père serait syphilitique. La mère, jusque-là bien portante, a fait une hémiplegie il y a deux mois et dont elle est actuellement guérie ; d'un premier mari, elle aurait eu cinq enfants qui ont toujours joui d'une excellente santé.

Antécédents personnels. — Le jeune P... est né à terme et n'aurait présenté, à la naissance, aucun accident. Il a été nourri au sein et a eu sa première dent à six mois. A sept mois, il était parfaitement capable de s'asseoir tout seul dans son lit. C'est à cette époque qu'il a été pris de convulsions, lesquelles auraient duré plusieurs jours, et se seraient répétées plusieurs fois par jour. Un frère de la ville, appelé aussitôt, a prescrit des frictions mercurielles. Peu à peu, les convulsions ont diminué d'intensité et de fréquence ; toutefois, elles ont mis longtemps pour disparaître complètement (1). Il y a quelques semaines, la maman s'est aperçue que l'enfant ne paraissait pas voir clair : c'est pourquoi elle l'a amené à l'hôpital. Ajoutons que, depuis qu'il a eu les crises convulsives dont nous venons de parler, le petit malade n'est plus capable de rester assis dans son lit et encore moins de se tenir debout. *A fortiori* lui est-il tout à fait impossible de marcher.

ÉTAT ACTUEL. — L'enfant présente actuellement des symptômes très disparates que l'on peut grouper sous trois chefs : 1° troubles nerveux ; 2° obésité ; 3° manifestations diverses d'hérédo-syphilis.

1° *Troubles nerveux.* — Les plus importants sont d'ordre moteur. Il existe un degré marqué d'atonie musculaire, caractérisée par le fait qu'on peut, sans effort : a) faire arriver la face dorsale du pied au contact de la partie inférieure de la jambe ; b) faire arriver la face postérieure de la

quelques jours après l'iridectomie, disparut spontanément pour ne plus se reproduire et la malade, revue encore tout récemment, soit près d'un an après l'accident, montrait toujours la même acuité visuelle de 1/3 et la même intégrité du champ visuel. La sclérectomie a fait merveille ; la boule d'œdème sous-conjonctival persiste, le tonus est normal et la guérison est très vraisemblablement définitive. F. TERRIEN.)

(1) Elles se sont reproduites la nuit du 5 au 6 décembre.

jambe au contact de la face postérieure de la cuisse (fig. 1) ; c) plier la main de sorte que sa face palmaire arrive au contact de la partie infé-



FIG. 1.



FIG. 2.

rieure de la face antérieure de l'avant-bras ; d) fléchir à l'extrême l'avant-bras sur le bras ; e) étendre les doigts sur la main bien au delà de l'angle droit (fig. 2). Ces divers segments de membres paraissent comme dis-



FIG. 3.

loqués : vient-on à agiter les cuisses, par exemple, les jambes vont et viennent comme feraient celles d'un pantin ; les pieds sont ballants ; les

mêmes phénomènes se retrouvent, quoique moins nets, aux membres supérieurs. De plus, lorsqu'on assied l'enfant, on constate que la tête ballotte, et ne tarde pas à tomber du côté où elle penche, le plus souvent en arrière, ou encore le tronc s'incline en avant de façon à devenir parallèle à l'axe des membres inférieurs (fig. 3). Il n'y a, cependant, *aucun phénomène paralytique* et l'on peut observer les mouvements les plus divers, soit spontanés, soit provoqués. Pas, non plus, de mouvements choréiques; pas de secousses fibrillaires; pas de phénomènes athétosiques. Les muscles des yeux, de la langue, de la déglutition fonctionnent normalement.

Les *réflexes tendineux* sont conservés, et peut-être même, un peu vifs. Les *réflexes cutanés*, par contre, paraissent manquer. Le signe de Babinski a été noté à diverses reprises.

La *sensibilité* semble intacte. Quelques mouvements provoqués sont pourtant assez mal supportés.

Il n'y a pas de *troubles vaso-moteurs*; quant à l'état des muscles, il est assez difficile de l'apprécier, à cause de l'interposition, entre la main qui palpe, d'une part, et la fibre musculaire, de l'autre, d'un épais coussinet adipeux.

Comme *troubles sensoriels*, insistons seulement sur les *phénomènes visuels*: *atrophie grise des deux papilles*, du type post-névritique, intégrité des réflexes photo-moteurs, diminution très prononcée de la vision.

Néanmoins l'enfant prend les objets qu'on lui présente, quelle que soit leur situation dans le champ visuel et cet examen, pratiqué nombre de fois, permet d'éliminer toute trace d'hémianopsie.

L'enfant reconnaît les personnes qui sont appelées à lui donner leurs soins, mais il ne parle pas, ne sait pas se faire comprendre et sa physiologie est peu intelligente; somme toute, *arriération mentale indiscutable*.

L'étude des *réactions électriques*, à laquelle a bien voulu procéder M. le docteur Larat, donne les résultats suivants: au courant *faradique*, intégrité des muscles des membres et de certains muscles du cou (sterno-cléido-mastoïdien); hypoeccitabilité des muscles de la nuque (trapèze), des pectoraux et des muscles de l'abdomen, surtout marquée à gauche. Au courant *galvanique*, intégrité des muscles des membres: hypoeccitabilité évidente des pectoraux et trapèze, surtout nette à gauche, où il faut jusqu'à 8 M. A. pour obtenir une contraction de fermeture. Nulle part, on n'observe de D. R.

La ponction lombaire décèle une lymphocytose de moyenne intensité et une augmentation nette de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

2° Il existe un degré marqué d'*obésité*. L'abdomen est garni d'une épaisse couche adipeuse; les cuisses sont encerclées de plis profonds et comme capitonnées. Mêmes constatations pour les jambes et les bras. Au cou, on compte jusqu'à deux et trois bourrelets de graisse superposés.

3° Comme *stigmates d'hérédosyphilis*, il faut mentionner: a) une grosse rate; b) une tête volumineuse, dont les bosses frontales sont saillantes, dont la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée; c) une réaction de

Wassermann positive; d) les dents, par contre, ne présentent aucune anomalie importante.

4^e État général. — L'enfant a assez bon appétit, il n'a pas de fièvre. Son apparence générale est satisfaisante. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. A noter cependant un certain degré d'anémie et de rachitisme et aussi l'existence, sur la peau du front, d'un placard d'eczéma nummulaire. La partie postérieure du cuir chevelu est le siège d'une dépilation diffuse. Les testicules sont encore libres dans le conduit vagino-péritonéal. La matité thymique est appréciable. Le poids est de 11 kil. 500. La taille est de 77 centimètres.

L'examen du sang, pratiqué par M. L. Tixier, le 15 novembre 1912, a fourni les renseignements suivants :

Hématies	5.320.000
Leucocytes	13.600
Hémoglobine	100 0/0
Poly-neutrophiles	41
Poly-éosinophiles	3
Grands mononucléaires	8
Mono-moyens	38
Lymphocytes	10

En résumé, il s'agit d'un petit enfant de dix-neuf mois, hérédosyphilitique, obèse, et qui présente, depuis le septième mois, de l'atonie musculaire généralisée avec quelques troubles des réactions électriques, et, depuis quelque temps, des phénomènes attribuables à une névrite optique. Quel diagnostic faut-il porter ici?

Nous pouvons éliminer le diagnostic de *pseudo-paralysie syphilitique*, rare chez les nourrissons déjà âgés, douloureuse, habituellement accompagnée de signes locaux appréciables à la palpation et à la radiographie, et localisée, d'ordinaire, à une seule jointure. Il ne s'agit sûrement pas de *paralysie infantile*, puisqu'il n'y a ni atrophie musculaire en masse, ni réaction de dégénérescence, d'une part, et que de l'autre, nous avons constaté un signe tout à fait étranger à la symptomatologie de la paralysie infantile, nous voulons parler de la névrite optique. *Myopathie*? Mais le malade est bien jeune; l'affection n'offre pas le caractère familial; il n'y a pas de pseudo-hypertrophie. La maladie à laquelle notre cas paraît le plus ressembler c'est assurément l'*atonie musculaire congénitale* d'Oppenheim. Plusieurs différences sont cependant à noter (1); dans la maladie d'Oppenheim, l'amy-

(1) V. au sujet de la maladie d'Oppenheim, le mémoire de M. DUTHOIT dans les *Archives de Médecine des Enfants*, du 12 mars 1912.

tonie est observée dès les premiers jours de la vie, les mouvements actifs sont très limités, les mouvements passifs ne sont pas douloureux, il y a toujours abolition ou diminution des réflexes tendineux; on n'observe jamais de phénomènes oculaires; l'intelligence est intacte. Dans notre cas, les troubles moteurs n'ont apparu qu'au septième mois, les mouvements actifs ont conservé une certaine ampleur; les mouvements passifs semblent un peu douloureux; les réflexes tendineux sont conservés; il y a de la névrite optique; l'intelligence est touchée. Notre malade est un hérédo-syphilitique alors que, pour les classiques, la spécificité héréditaire ne joue aucun rôle dans le déterminisme de l'atonie musculaire congénitale (1). Mais tous ces caractères différentiels ont-ils une valeur absolue et se trouve-t-on en droit, sur les quatre-vingts cas de maladie d'Oppenheim qui ont été publiés, de fonder une description définitive?

N'oublions pas, d'autre part, que notre petit malade offre, en plus de sa névrite optique, de l'obésité (2). Étant données les idées actuelles sur la pathogénie de ce dernier symptôme, et sur les relations étroites qu'il offre avec les altérations de certaines glandes à sécrétion interne, telle que l'hypophyse, on peut se demander, si, dans notre cas, une seule et même lésion, localisée à l'hypophyse, ne serait pas capable d'expliquer à la fois et la névrite optique et le trouble de la nutrition?

Dans cette hypothèse, rien n'empêche de penser que la lésion hypophysaire est de nature spécifique. Des cas de ce genre ont été rapportés. M. P. Carnot a publié, ces jours-ci, à la *Société Médicale des Hôpitaux*, l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'une syphilis grave, avait été pris d'accidents cérébraux et était devenu à la fois obèse et infantile. Après avoir discuté les divers diagnostics possibles, cet auteur admettait, avec toutes les réserves d'usage, celle de gomme hypophysaire. De même, nous dirions volontiers, dans notre cas, lésions spécifiques des glandes à sécrétion interne, et particulièrement de l'hypophyse, expliquant à la fois la névrite optique, l'obésité et l'atonie musculaire. Hypothèse sans doute, mais qui ne nous semble offrir rien d'illogique, qui tient compte et des antécédents et des symptômes actuels, et

(1) Exception faite pour le cas de BRULARD.

(2) Symptôme noté chez le malade de KUNDT vu par OPPENHEIM.

que nous aurions déjà essayé de confirmer par l'épreuve thérapeutique, si le mercure, sous forme de frictions, ne provoquait, chez cet enfant, des phénomènes d'intolérance presque immédiats (1). Les injections de biiodure (formule de Panas dédoublée) ont, par contre, amené : 1° une diminution considérable des phénomènes atoniques ; 2° une amélioration évidente de la vue. Le petit malade fixe maintenant les objets et arrive à les saisir sans trop de difficultés.

KÉRATITE MYCÉLIENNE

Par le docteur **PAUL LEBÈGUE** (de Poitiers).

La kératite mycélienne, ou kératomycose aspergillaire, est produite on le sait, par un champignon, généralement l'*aspergillus fumigatus*. L'affection est peu fréquente et Morax, dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, évalue à une vingtaine seulement, le nombre des cas publiés. C'est Leber (2) en 1879, qui signale le premier.

Le champignon en question, se greffe généralement sur une ulcération cornéenne et tous les auteurs font ressortir l'importance d'un traumatisme au début de cette affection. Néanmoins, il est souvent impossible d'affirmer ce traumatisme, comme dans le cas qu'il nous a été donné d'observer chez une petite fille de onze ans.

Les symptômes, sont assez variables. Chez certains malades, l'inoculation est suivie de réaction plus ou moins violente : Injection périkeratique, douleur, photophobie, épiphora. La plupart des auteurs signalent, lorsque l'affection continue à évoluer, un envahissement assez large de la cornée et une réaction irienne, suivie de synéchies. Dans le traité d'ophtalmologie de Truc, Valude et Frenkel, on peut lire qu'il se fait toujours de l'hypopyon et que la cornée finit par se perforer.

Par contre, chez d'autres malades, la réaction est très légère et Kayser (3) et Johnson (4), citent des cas de lésions peu étendues,

(1) La radiographie de la selle turcique n'a donné aucun résultat net.

(2) LEBER, Kératomycose aspergillaire comme cause de la kératite à hypopyon. *Arch. f. ophth.*, 1879.

(3) KAYSER, Contribution à la connaissance de la kératomycose aspergillaire. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1903.

(4) JOHNSON, Nouvelle contribution à l'étude des formes légères de la kératomycose aspergillaire. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1903

accompagnées de symptômes bénins. Les quelques cas qu'il nous a été donné d'observer rentrent dans cette catégorie, et en particulier celui dont nous donnons plus loin d'observation.

La localisation en est généralement centrale, ou paracentrale, sur la partie cornéenne la plus exposée aux traumatismes. L'ulcération sur laquelle s'est greffé le champignon, est entourée d'une petite infiltration cornéenne et tous les auteurs insistent sur l'aspect de sécheresse que présente cet ulcère.

La kératite, une fois constituée, présente une petite saillie blanchâtre ayant l'aspect d'un abcès ou d'un corps étranger enchâssé dans la cornée et entouré d'une petite auréole d'infiltration. Le pronostic peut être grave, si l'affection est livrée à elle-même. Par contre il est pour ainsi dire toujours bénin si l'on a su faire le diagnostic, car tout dépend du traitement. Fuchs (1) signale cependant des récives, même avec un traitement approprié. Il faut ajouter, qu'elles cèdent à une nouvelle intervention et qu'elles sont dues à une extirpation incomplète des filaments mycéliens. Enfin, une lésion étendue ou ancienne laissera après elle, une taie d'autant plus gênante qu'elle sera plus opaque ou plus centrale.

L'extraction de ce pseudo-corps étranger montre un magma blanchâtre se laissant facilement dissocier dans l'eau et colorer par l'aniline. Un examen microscopique fait apercevoir de nombreux filaments mycéliens enchevêtrés, ce qui prouve qu'il s'agit bien d'un champignon. Mais seule la culture permet de différencier la variété. On trouve presque toujours l'*aspergillus fumigatus* qui cultive très bien sur le milieu de Raulin.

Le traitement consistera dans un curetage, soit à l'aide de l'aiguille à corps étranger, soit avec une petite curette. La masse mycélienne s'enlève généralement avec facilité et tout entière, ce qui est important si l'on veut éviter une récive. Une goutte de nitrate d'argent au centième complétera le traitement. Il n'est généralement pas utile de continuer un collyre les jours suivants, et si l'ulcération est peu étendue, elle se répare très rapidement.

Le fait important consiste donc dans un diagnostic précoce permettant d'appliquer un traitement approprié, car l'extirpation

(1) Fuchs, Kératomycosis aspergillina. *Wiener klin. Woch.*, 1894.

est indispensable si l'on veut éviter les iritis et les hypopyons avec perforation cornéenne, comme en témoigne le fait suivant.

OBSERVATION. — Mlle D... Héloïse âgée de onze ans, bien portante, habitant la campagne, s'est présentée avec un petit point blanchâtre siégeant sur la cornée de l'œil droit. La lésion se trouvait sur le méridien horizontal, environ à deux millimètres en dedans du centre. Au premier abord, on aurait pu penser à un petit grain de millet enchassé dans la cornée. La lésion remontait à environ trois semaines et d'après la mère, elle ne s'était pas sensiblement agrandie depuis. Les symptômes réactionnels étaient à peu près nuls. C'est à peine s'il y avait une légère rougeur conjonctivale et un peu de photophobie, tout cela, sans douleurs accusées par la patiente. L'auréole d'infiltration cornéenne existait, mais très peu étendue. Après cocaïnisation et irrigations habituelles, il nous a été facile à l'aide de l'aiguille à corps étranger d'enlever ce petit point blanchâtre qui faisait une très légère saillie au-dessus du niveau de la cornée. Il s'est détaché tout entier et nous n'avons pas eu la peine de l'extraire en plusieurs fois. Après instillation d'une goutte de nitrate d'argent au centième, nous avons prescrit par simple mesure de précaution un collyre au sulfate de zinc. La guérison a été obtenue sans laisser de traces.

L'examen microscopique montra de nombreux filaments mycéliens. Il s'agissait donc bien d'une kératomycose aspergillaire. Malheureusement nous n'avons pu faire de cultures et il ne nous a pas été permis d'identifier le champignon. Enfin, il nous a été impossible par l'interrogatoire de retrouver la cause qui avait produit l'inoculation.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société d'ophtalmologie de Heidelberg.

CONGRÈS DE 1912 (*suite*) (1).

Séance du 4 août (après-midi).

KRAUSS. — *Sur les rapports entre le sympathique et l'œil.*

L'auteur a fait des recherches sur l'influence de l'excitation du sympathique sur la position du globe. Il a étendu son étude anatomique de la musculature lisse de l'orbite et des paupières, au lapin, au chat, au chien et au singe. Ce dernier animal diffère considérablement des pre-

(1) Voy. ces *Archives*, même année, p. 43.

miers à ce point de vue, et se rapproche au contraire assez de l'homme pour que l'on puisse, dans une certaine mesure, conclure des résultats obtenus chez lui à ce qui doit se passer chez l'homme.

La faradisation du sympathique cervical provoque chez le lapin, le chat et le chien, une exophtalmie, variable, mais constante, qui fait défaut chez le singe. L'exophtalmie est au moins aussi forte quand on résèque les paupières et la musculature lisse de la partie antérieure de l'orbite. Krauss a donc eu raison de mettre en doute l'hypothèse de Landström, qui attribue l'exophtalmie de la maladie de Basedow à la contraction des fibres lisses de la musculature orbito-palpébrale.

Accessoirement l'auteur décrit les autres manifestations de l'excitation du sympathique : dilatation pupillaire, élargissement de la fente palpébrale, contraction des vaisseaux de l'oreille et du fond de l'œil, augmentation de la sécrétion conjonctivale, érection des poils, abaissement de la tension intra-oculaire.

E. LANDOLT. — *Sur le traitement opératoire du strabisme.*

Observation d'un malade atteint, en premier lieu d'une parésie des deux droits internes et du droit externe de l'œil gauche. L'avancement des deux droits internes rétablit définitivement la convergence volontaire.

Treize ans plus tard le même malade fut atteint de parésie du droit inférieur gauche, avec une diplopie, dans la verticale, de 12°. Ici encore l'avancement du muscle parésié, avec résection, amena une guérison complète. Le malade possède la vision binoculaire, son amplitude de convergence est normale, et il peut se livrer sans peine à son travail. Il faut remarquer que les moteurs dans la verticale ont une tendance beaucoup plus grande que les moteurs horizontaux à se retirer de la place où ils ont été fixés par les sutures.

S'il est indispensable d'obtenir une forte surcorrection immédiate après l'avancement d'un droit interne ou externe, à plus forte raison doit-on la rechercher après une opération sur un supérieur ou un inférieur.

CAPAUNER recommande un nouveau procédé de traitement du strabisme par extension continue des muscles contractés.

GRUNERT. — *Le traitement opératoire du kératocône.*

Description d'une nouvelle intervention en trois temps :

1° On dessine, au galvano-cautère, une eschare rectiligne verticale, ayant 2 à 3 millimètres de large au niveau du limbe où elle commence, et se terminant au sommet du cône, en s'amincissant jusqu'à n'être qu'une ligne.

2° Au bout de 48 heures, on gratte l'eschare, on incise la cornée, au couteau de Graefe, sur toute la longueur de la ligne cautérisée et l'on recouvre d'un lambeau conjonctival à double pédicule, de 5 à 7 millimètres de large.

3° Quatre semaines après on débarrasse la cornée de toute la conjonctive qui n'a pas contracté d'adhérence. La partie qui reste en place s'atrophie ou, si son volume est trop considérable, on en pratique l'abrasion un mois plus tard.

SIEGRIST. — *L'étiologie du kératocone.*

L'auteur avait remarqué depuis longtemps que les personnes atteintes de kératocone étaient, pour la plupart, délicates, nerveuses, et souffraient souvent de sécheresse de la peau, de chute des cheveux, de faiblesse de la mémoire, d'insuffisance de la sécrétion sudorale. L'examen du sang de 9 malades, ne montra ni chlorose ni anémie, mais une lymphocytose prononcée et une coagulation plus rapide; joints aux symptômes décrits plus haut, ces deux signes sont caractéristiques de l'insuffisance thyroïdienne.

Il est difficile de dire s'il s'agit bien, dans les cas examinés, d'hypothyroïdie ou de troubles d'autre glandes à sécrétion interne; plusieurs des malades étaient atteints de goitre, mais cette affection est endémique à Berne. De toutes façons l'insuffisance thyroïdienne ne pourrait être considérée que comme une cause prédisposante.

STOCK. — *Une nouvelle application des verres de contact de Fick.*

En produisant des amétropies à l'aide de verres de contact, Stock veut mettre les oculistes à même d'étudier subjectivement les conditions de la correction optique, en particulier la différence entre les nouveaux verres de v. Rohr et les anciens, l'influence de l'astigmatisme des faisceaux obliques, et de sa correction, sur la netteté des images dans tout le champ de regard, et l'effet des verres astigmatiques et des anisométries sur la vision binoculaire.

Les rayons principaux sont déviés au moment de leur passage à travers le verre correcteur, et il peut arriver que la personne qui porte les verres soit obligée, pour fusionner les deux images, de gauchir ses axes optiques l'un par rapport à l'autre. La nouvelle méthode permettra de se rendre compte de ces faits; elle montrera la diplopie gênante qui se produit souvent; et elle servira à fixer les limites dans lesquelles on peut corriger les anisométries.

DUFOUR. — *Sur le scotome scintillant.*

Complément à la communication du même auteur au Congrès de 1914. Dufour a observé sur lui-même les trois formes suivantes de scotome scintillant: Hémianopsie, Teichopsie, taches amaurotiques. C'est de cette dernière forme seule qu'il peut affirmer, avec certitude qu'elle est tantôt monoculaire, tantôt binoculaire.

WEISS. — *Amaurose fugace par spasme des vaisseaux rétinien.*
Observation directe.

Chez un homme de 54 ans atteint d'atrophie optique d'un œil, depuis l'âge de 5 ans, Weiss put observer, à l'ophtalmoscope, le spasme des vaisseaux rétinien. Les artères, puis les veines se vident et prennent l'aspect de cordons blanchâtres. Au bout d'une demi-heure le sang revient, d'abord dans les veines puis dans les artères, où la colonne sanguine avance sous forme d'une dilatation ampullaire à marche centrifuge. L'accès s'accompagne d'amaurose; le scotome central ne disparaît complètement qu'une demi-heure après que le fond de l'œil a repris son aspect normal.

Le même malade présente des crises de spasme vasculaire dans les doigts de la main gauche.

L'auteur rappelle que l'on a décrit des troubles visuels analogues dans la maladie de Raynaud, mais qu'on n'y a encore jamais observé directement le spasme des artères rétinien.

M. LANDOLT.

II. — Wiestnik Ophthalmologii.

Vol. XXVIII (suite).

Octobre.

Analysé par le docteur **Eliasberg** (de Vitebsk).

VIKHODZEFF. — *De l'influence de l'inclinaison de la tête, sur l'épaule, et sur les mouvements des yeux*, pp. 747-767.

KOULÉBYAKIN. — *Contribution à l'amaurose quinique*, pp. 717-776.

Observation de trois malades, dont deux femmes et un homme.

Le premier cas concerne une femme, âgée de 32 ans, qui, dans le but de provoquer un avortement, a pris 13 capsules à 8 grains de quinine. Au bout d'une demi-heure, nausées et vomissements, au bout de quatre heures, surdité complète, au bout de douze heures amaurose complète ayant duré dix heures, après quoi la malade commença à distinguer son entourage. La malade s'est adressée à la clinique au bout d'une semaine. A cette époque l'on nota ce qui suit :

Vision O. D. 0,9 — 1,0; vision O. G. 1. *Champ visuel normal* pour le blanc, très rétréci pour le rouge et le vert; fond de l'œil : papilles pâles, les contours un peu indécis, les artères légèrement rétrécies. La malade reçut 20 injections de strychnine à la tempe, sans qu'on eût produit un effet notable sur l'état de la malade.

Dans le second cas la malade, âgée de 20 ans, a pris dans le même but une cuillerée à soupe de quinine en poudre. Le lendemain, après être sortie de la chambre obscure, où elle passait la journée après l'intoxication voulue, elle s'est aperçue qu'elle ne voyait rien. Cet état a duré deux jours, après quoi la vue est revenue. La malade s'est présentée à la cli-

(1) Voy. ces *Archives*, même année, p. 124.

nique au bout de six jours. A cette époque l'on nota ce qui suit : Vision O. D. 0,7 — 0,8 ; O. G. 0,8 ; *champ visuel* : scotome central pour les couleurs, très rétréci pour le blanc. La malade est entrée à la clinique, où elle reçut 3 injections de fibrolysine à 2,0.

Lors de sa sortie de l'hôpital, au bout de trois semaines, la vue des deux côtés = 4,0 ; *champ visuel* : pour le blanc, *normal*, pour les couleurs de forme irrégulière, légèrement rétréci, mais pas de scotome. Fond de l'œil *statu quo*. A noter qu'au moment de l'entrée à la clinique le fœtus a été trouvé mort.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un fonctionnaire de 37 ans ayant pris par mégarde 10 grammes de quinine au lieu de bicarbonate de soude.

Mêmes phénomènes d'intoxication que dans les deux cas précédents, l'amaurose ayant duré deux jours, après quoi au bout de dix jours la vue est devenue passable, mais il voit encore mal, il s'est présenté à la clinique au bout de dix-neuf jours. Vision O. D. 0,8 ; vision O. G. 4,0 ; *champ visuel* très rétréci pour le blanc aussi bien que pour les couleurs ; fond de l'œil de même aspect que dans les cas précédents. Revu au bout de huit mois, le malade présentait une vue normale de ce côté, mais un *champ visuel* concentriquement très rétréci de deux côtés : en dedans jusqu'à 5°, dans les autres directions jusqu'à 10°-15° ; pour les couleurs, à 4-5° ; les artères ne sont guère perceptibles. Le malade a mené une vie irrégulière et a abusé des spiritueux.

TAMMAMTCHIEFF. — *Pigmentation en groupes du fond de l'œil*, pp. 776-783.

GASTIEFF. — *De la pyocyanase et de son action sur les maladies du segment antérieur de l'œil*, pp. 783-798.

Gastieff a essayé cette préparation d'Emmerich et Löw chez 46 de ses malades et voici ses conclusions : 1° la pyocyanase produit un effet heureux dans les conjonctivites aiguës et leurs complications, mais l'action en est plus faible et plus lente que celle du nitrate d'argent dans les catarrhes aigus et celle de l'oxyde jaune dans les affections scrofuleuses de l'œil (Gastieff applique la pyocyanase en instillations) ; 2° c'est pourquoi la pyocyanase, vu son innocuité parfaite, est d'une grande valeur là où pour telle raison ou autre, ni le nitrate d'argent, ni l'oxyde jaune ne peuvent être appliqués, parce qu'on peut, sans appréhension aucune, la donner au malade pour qu'il l'applique lui-même ; 3° l'effet thérapeutique modeste de la pyocyanase serait dû d'une part à son action superficielle et à son incapacité de pénétrer dans la profondeur des tissus, et d'autre part à son séjour trop peu prolongé dans le sac conjonctival, pour qu'elle puisse produire son effet maximum. Pour prononcer un jugement définitif sur cet agent, des recherches ultérieures laboratoires sont de toute nécessité.

RACHLISSE. — *Un cas de kératite parenchymateuse d'origine traumatique*, pp. 794-798.

III. — *Varia.*

Professeur F. DE LAPERSONNE. — *Les nouveaux procédés opératoires contre le glaucome* (Académie de médecine, 18 mars 1913).

M. F. de Lapersonne rappelle que, dès 1906, Lagrange, par son iridosclérectomie, a cherché à obtenir un angle de fistulisation sous-conjonctivale destiné à remplacer, d'une façon définitive, l'angle de filtration oblitéré. On a beaucoup discuté sur le mode d'action de cette opération et sur son efficacité qui n'est pas douteuse, à condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner; on ne peut contester à Lagrange le mérite d'avoir provoqué le courant d'opinion qui tend de plus en plus à combattre l'hypertension intra-oculaire par la production d'une fistule sclérale permanente. Dans cet ordre d'idées, la trépanation de la sclérotique, par le procédé d'Elliot, a déjà réuni de nombreux partisans.

Les résultats obtenus à la clinique de l'Hôtel-Dieu sont encourageants; il est cependant indispensable de bien distinguer les effets de cette opération suivant les variétés de glaucome pour lesquelles elle est pratiquée.

D'une façon générale, la trépanation de la sclérotique paraît avoir sur les autres procédés les avantages suivants :

1^o Elle est d'une exécution facile et ne fait subir à l'œil glaucomateux qu'un minimum de traumatisme ; 2^o elle peut être associée ou non à l'iridectomie ; 3^o sur les yeux déjà opérés, elle servira de complément à l'iridectomie ou à la sclérectomie et elle pourra être répétée plusieurs fois sans inconvénients ; 4^o dans le glaucome absolu très douloureux, elle sera pratiquée au niveau de l'équateur de l'œil et se substituera à la sclérotomie postérieure ; 5^o avec quelques précautions, elle pourra être tentée dans le glaucome hémorragique, ou il n'est guère possible de faire l'iridectomie.

Mais, pas plus que les autres procédés, elle ne sera jamais qu'une opération palliative, puisqu'elle ne peut combattre les causes premières des états glaucomateux.

F. T.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Rapidement, dans les jours suivants, l'état général s'aggrave encore, le pouls reste très lent, le malade est dans le coma presque complet : les réflexes sont tous abolis ; nous constatons, du côté de l'œil droit, une hyperhémie papillaire assez marquée. Ces symptômes nous engagent, le 1^{er} février, à faire une ponction lombaire qui permet de retirer 25 centimètres cubes de liquide très nettement sanglant.

Une deuxième ponction, faite 2 jours après, et dont le liquide est seulement jaune clair, amène une amélioration progressive et définitive, et le 11 février nous pouvons pratiquer, dans de bonnes conditions, avec anesthésie chloroformique, l'énu-

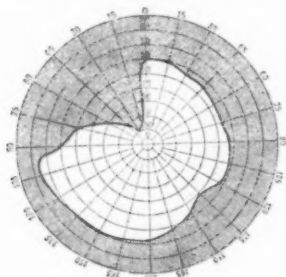


FIG. 1.

cléation de l'œil gauche. Dès ce moment, l'état devient très bon et le 14 février le malade est sur pied ; nous pouvons alors l'examiner complètement, 16 jours après l'accident.

Nous sommes frappés immédiatement par l'état psychique du blessé. Il existe en effet :

1^o Une obnubilation intellectuelle très marquée, avec désorientation complète dans le temps et dans l'espace ;

2^o Une amnésie considérable portant sur tous les faits antérieurs à l'accident, sur toutes les circonstances de l'accident et même sur les faits récents ;

3^o Des troubles aphasiques complexes, que nous exposerons brièvement. Il n'y a pas trace de *surdité verbale*, mais un certain degré de *cécité verbale* et surtout de la *cécité psychique des mots*. Ce blessé ne présente pas d'aphasie motrice, mais une *aphasie par amnésie* ; elle rentre dans le groupe des faits qui ont été décrits sous le nom d'*amnésie verbale visuelle*, et plus spéciale-

